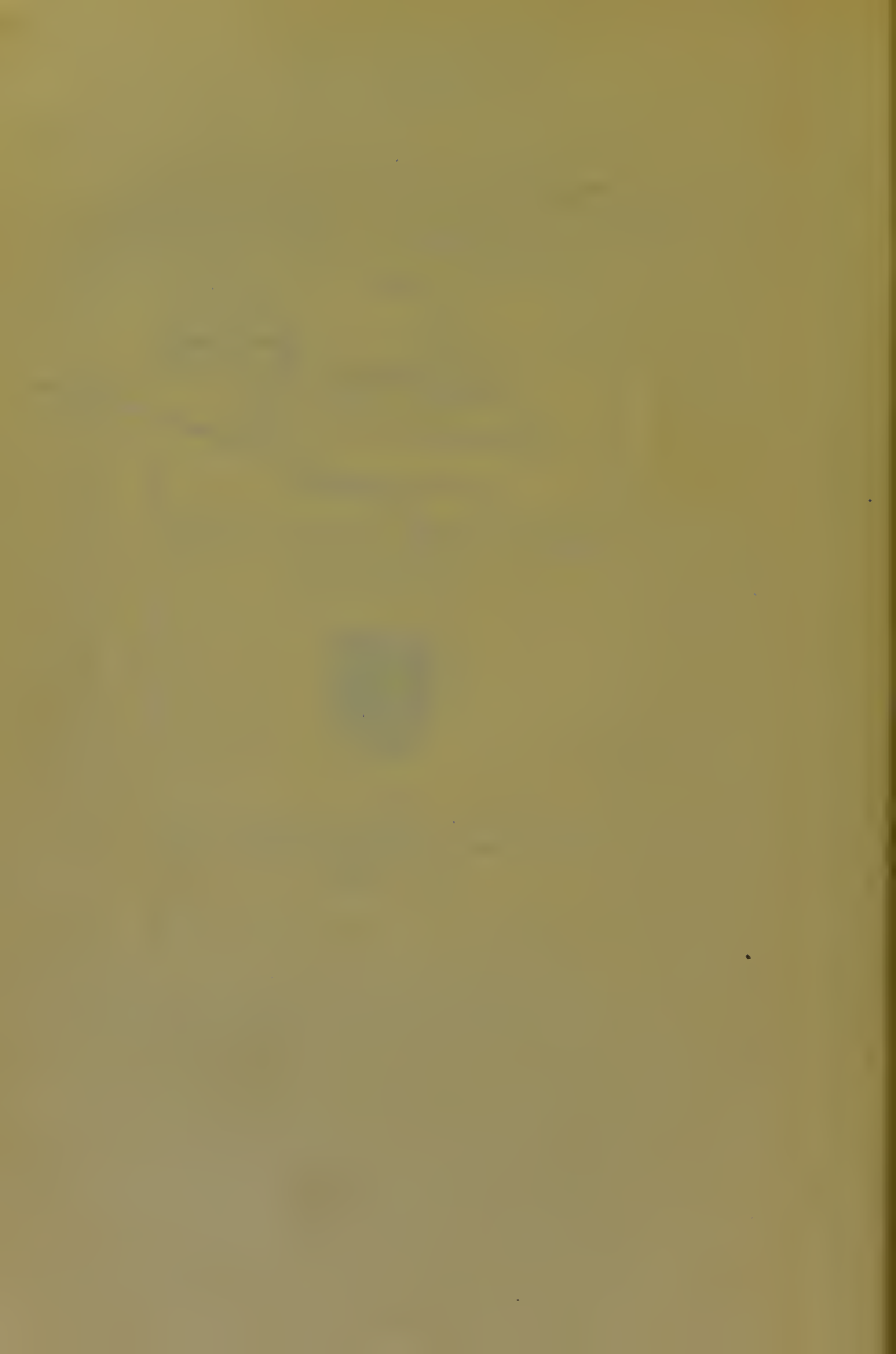




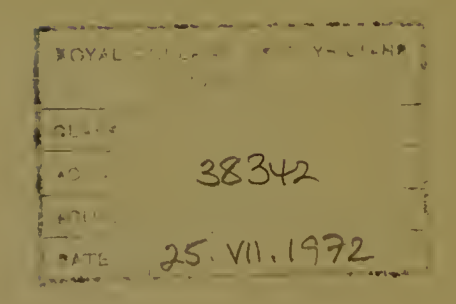
Gefäßkrisen

von

Prof. Dr. J. Pal,
k. k. Primararzt und Vorstand der I. medizin. Abteilung
des k. k. Allgem. Krankenhauses in Wien.

Mit 7 Figuren im Text

Leipzig
Verlag von S. Hirzel
1905


38342
25. VII. 1972

Vorwort.

Die Lehre von den Gefäßkrisen stützt sich auf bekannte Tatsachen und auf neue Befunde. Sie bringt Krankheitsbilder aus heterogenen Krankheiten unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt. Sie bietet nicht allein eine Erweiterung unseres Einblickes in die Symptomatologie, sondern auch in das Wesen gewisser Krankheitserscheinungen und bahnt damit auch die Wege zu einem zweckmäßigen Vorgehen gegen dieselben. Mannigfaltig sind die Beziehungen, welche das Studium dieser Fragen ergeben hat, und es liegt in der Natur der Sache, daß eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes derzeit nicht möglich ist.

Die Experimente, auf welche ich mich beziehe, sind im Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität in den Jahren 1884 bis 1904 ausgeführt.

Die zahlreichen tonometrischen Messungen sind zum großen Teile von den Hilfsärzten der Abteilung vorgenommen worden. In erster Linie bin ich dem gegenwärtigen Assistenten Herrn Dr. Siegfried Tauber für das Interesse und den Eifer, mit dem er mich in der Verfolgung der Probleme unterstützt hat, zu Dank verpflichtet.

Wien, 15. Februar 1905.

Der Verfasser.



Inhaltsverzeichnis.



Allgemeiner Teil.

I.

Begriffsbestimmung.

In einer Reihe von Krankheiten greifen die Gefäße in paroxysmaler Weise in den Gang der Ereignisse ein. Es kommen dadurch höchst charakteristische Erscheinungskomplexe zu stande, welche gewisse Phasen dieser Krankheitsprozesse kennzeichnen, gelegentlich aber auch auf den Ablauf derselben bestimmenden Einfluß üben. Die Summe der Erscheinungen, welche sich an diese Gefäßvorgänge anschließen, bezeichne ich als „Gefäßkrise“.

Unter dieser Bezeichnung fasse ich daher nicht eine selbständige Krankheitsform zusammen, sondern nur Komplexe, welche auf gleichartige Erscheinungen zurückzuführen sind. Es liegen bei ihnen meist bekannte anatomische Prozesse vor. Nur insoweit dies nicht der Fall ist, müssen wir sie noch als selbständige Affektionen ansehen.

Das Kriterium der Gefäßkrise ist darin gegeben, daß durch Aufhebung der Gefäßvorgänge die aufgetretenen Erscheinungen verschwinden.

Der Ausdruck „Krise“ ist in der deutschen medizinischen Literatur in seiner ursprünglichen Bedeutung nur für die entscheidende Wendung einer Krankheit gebräuchlich gewesen. Durch die Benutzung desselben von seite der französischen Kliniker im übertragenen Sinne des Wortes für alle Ereignisse von einschneidender Bedeutung im Laufe eines Krankheitsprozesses, kam das Wort auch bei uns in dem erweiterten Sinne in Gebrauch. So hat sich die Bezeichnung „Krise“ für die schweren funktionellen Störungen, wie sie sich im Entwicklungsstadium der Tabes dorsalis einstellen, eingebürgert. Bis nun war nur diese Anwendung gebräuchlich, es scheint mir jedoch nichts gegen die Bezeichnung „Gefäßkrise“ für die im Gefäßsystem sich abspielenden dominierenden Erscheinungen zu sprechen, wenn dieselben auch

nicht gerade tabische Phänomene betreffen. Der Ausdruck „Gefäßkrise“ [1]) erscheint mir auch für alle Phänomene, die ich unter diesem Sammelnamen hier zusammenfasse, prägnanter als die meisten anderen Bezeichnungen, die nur das Symptom, die Wirkung — nicht das Wesen der Sache berühren.

II.

Pathologisch-physiologische Vorbemerkungen.

Naturgemäß können die hier in Betracht kommenden paroxysmalen Gefäßerscheinungen in den Arterien — denn ausschließlich diese habe ich hier im Auge — nur zweierlei Art sein: Verengerung des Strombettes, d. h. Kontraktion der Gefäße bezw. Gefäßkrampf oder Erweiterung der Gefäße (Vasodilatation oder Parese).

Zur Erklärung dieser Ereignisse können zwei Eventualitäten herangezogen werden: rein muskuläre oder neuromuskuläre Vorgänge.

Die Annahme, daß rein muskuläre Reize in ausgedehnten Bezirken Kontraktionserscheinungen ohne Vermittlung der Nervenapparate auslösen, ist durch das Studium der Wirkung der Nebennierenextrakte nahegelegt worden. So hat Königstein an Hühnerembryonen in einem Stadium, in welchem das Nervensystem an die Gefäße noch nicht herangetreten war, die kontrahierende Wirkung des Extr. suprarenale festgestellt [2]).

Im allgemeinen ist aber anzunehmen, daß Gefäßerscheinungen auf neuromuskulärem Wege, d. h. durch Vermittlung der Nervenapparate, zustande kommen. Es können daher ihre Quellen ebenso in peripheren wie in zentralen und auch in reflektorischen Erregungen gelegen sein.

Die Entstehung gleichartiger Gefäßphänomene ist also unter verschiedenen Bedingungen möglich und tatsächlich begegnen wir gleichartigen Gefäßkrisen in grundverschiedenen Krankheiten.

Unsere Kenntnisse über die Innervationsverhältnisse der Gefäße sind zwar umfangreiche, zur Ergründung der Vorgänge der menschlichen Pathologie reichen sie aber doch lange nicht aus.

---

1) Ich habe in der Literatur nur bei Collier den Ausdruck „vascular crisis“ gefunden für Erythromelalgie. Collier gelangte zu dieser Äußerung, weil er bei zwei Tabikern, die gleichzeitig gastrische Krisen hatten, Erythromelalgie beobachtete. Die Beziehung dieser beiden Erscheinungen wird, nebenbei bemerkt, in meinen Ausführungen ihre Erklärung finden.

2) Brodie und Dixon nehmen eine elektive Reizwirkung des Nebennierenextrakts auf Nervenapparate in der Gefäßwand als Ursache der Gefäßkonstriktion an.

Die experimentelle Physiologie und Pathologie hat uns mit einer Anzahl von höchst wichtigen Tatsachen bekannt gemacht, die geeignet sind, das Verständnis für die klinischen Ereignisse zu fördern. Das hervorragendste Ergebnis dieser Forschung ist die Entdeckung des großen medullären Gefäßzentrums (C. Ludwig und seine Schüler Thiry, Owsjannikow u. a.). Diesen reiht sich an die Entdeckung tiefer und höher gelegener Zentren der Vasomotoren (Goltz, Stricker u. a.) und deren mannigfaltiger Reflexbeziehungen. Für die klinische Beobachtung sind alle diese Befunde von Wert, aber sie befriedigen allein nicht. So müssen wir auch auf die Annahme peripherer in den sympathischen Ganglienapparaten gelegener Zentren rekurrieren, die erst in neuerer Zeit ihre experimentelle Stütze gefunden hat (Langley, François-Franck u. a.).

Nach den Ergebnissen des Experimentes ist anzunehmen, daß gewisse Gefäßbezirke ein gesondertes vasomotorisches Zentrum haben. Einen solchen Innervationsbezirk bilden die Gefäße der Baucheingeweide, die vorwiegend vom Splanchnicus dominiert werden, andererseits die der Haut und Extremitäten, ebenso dürften die Gefäße der Eingeweide des Thorax, namentlich der Lungen sowie des Gehirns ihre eigenen Zentren haben, worüber wir allerdings noch nichts Bestimmtes wissen.

Das am besten studierte Gebiet ist das der Vasomotoren der Baucheingeweide, dem eine dominierende Stellung im zirkulatorischen Gleichgewicht zugeschrieben wird. Das Splanchnicuszentrum ist auch bezüglich seiner anatomischen Lage am Tier (Hund) genau abgegrenzt worden (Stricker, Biedl u. a.).

Es liegt nichts gegen die Annahme vor, daß dieses Zentrum gelegentlich unter dem Einfluß spezifischer Reize selbständig und zwar in allen seinen Teilen oder aber nur partiell in Aktion tritt. Die letztere Möglichkeit wird mir auf Grund von klinischen Beobachtungen nahe gelegt, die übrigens in der Lehre von der segmentären Anordnung und dem segmentären Ablauf gewisser Erregungen, wie sie in neuester Zeit von verschiedenen Seiten und in verschiedener Form vertreten wird, ihre Stütze finden.

Nicht überflüssig erscheint mir, an dieser Stelle darauf aufmerksam zu machen, daß das, was wir im Experiment als Effekt der Splanchnicusreizung kennen lernen, für die menschliche Pathologie wohl nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommt. Der Splanchnicus ist ein gemischter Nerv, dessen direkte Erregung, wie sie im Tierexperiment geschieht, ein Konglomerat von Erscheinungen auslöst, das aus der gleichzeitigen Reizung vieler Komponenten sich ergibt.

Wenn wir im klinischen Bilde Erscheinungen auftauchen sehen,

welche uns den Eindruck einer Analogie der Splanchnicusreizung machen, so handelt es sich doch in der Regel nur um Teilerscheinungen der Effekte der Stammesreizung, welche durch Reflexbeziehungen zustande gekommen sind, am häufigsten um vasomotorische Erscheinungen.

Daß gleichzeitig in jedem solchen Falle auch die nicht vasomotorischen Nerven, die im Splanchnicus verlaufen, erregt werden, ist eine Hypothese, die sich manche Autoren gestatten, ihre Berechtigung ist aber sehr zweifelhaft. Diese Hypothese scheint nur insofern begründet, als außer den vasomotorischen Erscheinungen auch Motilitätsstörungen des Magens und des Darmes die vasomotorischen begleiten, während es nach meinen Untersuchungen klar ist, daß rein vasomotorische Vorgänge den Darm anregen oder stillstellen, atonisieren oder lähmen können. Der Einfluß des Kreislaufs auf die Leistung und den Betrieb der vegetativen Organe ist ein dominierender. Das scheinen auch gewiegte Physiologen nicht immer richtig zu beurteilen.

Ebenso wie im Splanchnicusgebiet selbständige, vaskuläre Reizungsvorgänge auftreten, ist dasselbe in den anderen Bezirken der Fall.

Aus den experimentellen Untersuchungen ist ferner hervorgegangen, daß zwischen gewissen Gefäßbezirken in der Regel ein Antagonismus statthat, indem Vasokonstriktion in dem einen Gebiete Dilatation in dem anderen auslöst und zwar entweder durch Vermittlung nervöser Apparate oder, wie man annimmt, auch auf rein mechanischem Wege. Auf diese Weise wird für das aus dem Konstriktionsgebiet verdrängte Blut Platz geschaffen. So wird auf Grund der experimentellen Erhebungen angegeben, daß bei Erregung des Splanchnicus — also der Kontraktion der Gefäße der Baucheingeweide — das Blut durch Verdrängung in die Haut- und Extremitätengefäße gelangt. Dieser Vorgang wurde früher als das Ergebnis einer koinzidierenden Vasodilatation in den Gefäßen der Extremitäten aufgefaßt (Dastre), während sie von Bayliss als ein mechanischer Vorgang erklärt wird. Wie dem immer sein mag, am Menschen sehen wir bei Erscheinungen, welchen Kontraktion der Bauchgefäße zu Grunde liegt, wenigstens nicht immer eine Überfüllung der Hautgefäße eintreten. Das aus den Bauchorganen verdrängte Blut muß also jedenfalls auch anderweitig ausweichen können als in die Hautgefäße.

Allein unter Umständen, die uns durchaus nicht immer verständlich sind, treten in mehreren Gefäßbezirken gleichsinnige Erscheinungen ein, wodurch besonders schwere Störungen bedingt werden. Als Grundlage solcher Vorgänge denken wir an eine Erregung oder Lähmung des großen vasomotorischen Zentrums.

In neuester Zeit sind zur Erklärung dieser vasomotorischen Revolutionen ganz neue Gesichtspunkte geltend gemacht worden, welche

mit den Fragen der inneren Sekretion in Zusammenhang stehen. Seitdem wir die Tatsache kennen, daß die medulläre Substanz der Nebenniere und der mit derselben identische chromaffine[1]) Zellapparat Körper bildet, welche, in das Gefäßsystem gebracht, die Gefäße zur Kontraktion bringen, drängt sich der Gedanke auf, daß die innere Sekretion dieser Zellen den Tonus der Gefäße mitbeeinflußt, unter pathologischen Verhältnissen sogar ausschließlich bedingt. Diese Beeinflussung äußert sich unserer gegenwärtigen Vorstellung zufolge bei einer erhöhten Funktion der genannten Zellgruppen in der Herbeiführung einer Hochspannung, bei Ausfall der Zellen, bezw. ihrer Leistung dagegen in einer Entspannung des Gefäßsystems.

Aus neuester Zeit liegen eine ganze Anzahl von Befunden vor (Bernard und Bigart, Vaquez, Gouget u. a.), welche lehren, daß bei gewissen mit Hypertension einhergehenden Krankheiten die Nebennieren eine Veränderung aufweisen, die für eine erhöhte Leistung derselben spräche („Hyperepinephrie“ nach Sergent und Bernard). Allein die Deutung dieser Befunde und die Verwertung derselben begegnet insofern Schwierigkeiten, als die Veränderungen nicht den medullären Teil der Nebenniere betreffen, welche die blutdrucksteigernde Substanz bildet, sondern die kortikale Zone des Organs.

Dagegen steht es fest, daß Erkrankungen der Nebenniere, welche ihr Gewebe zerstören (Tumoren, Tuberkulose, Blutung usw.) oder in welchen der chromaffine Zellapparat vollständig schwindet, unter den Erscheinungen der herabgesetzten Zirkulation und Adynamie (Asthenie) verlaufen.

Auch die experimentellen Untersuchungen haben gezeigt, daß die Tiere nach einzeitiger Exstirpation beider Nebennieren unter dem Bilde der Erschöpfung adynamisch zu Grunde gehen. Sie müssen jedoch nicht zu Grunde gehen, wie namentlich ein von mir operierter Hund gelehrt hat. Sie müssen nicht zu Grunde gehen, lautete die herrschende Lehre, wenn Nebennierenkeime, deren es häufig viele gibt, vorhanden sind. Das Zwingende dieser Annahme ist jedoch durch die Untersuchungen von Alfred Kohn in ein anderes Licht gerückt worden. Kohn hat gezeigt, daß der ganze sympathische Grenzstrang von chromaffinen Zellen durchsetzt ist, die genetisch und funktionell der medullären Substanz der Nebenniere gleich sind, und Wiesel fand, daß diese Zellen bei der Addisonschen Krankheit summarisch zu Grunde gehen.

Unter welchen Bedingungen die chromaffinen Zellen zu gesteigerter

---

1) Diese Bezeichnung rührt von Alfred Kohn her. H. Stilling hat diese Zellen bereits vor Kohn als „chromophile“ beschrieben.

innerer Abscheidung gebracht oder überhaupt eine Beeinflussung erfahren, darüber wissen wir sehr wenig. Eine Reihe von Untersuchungen namentlich französischer Autoren lassen vermuten, daß die Nebennieren auf die Einwirkung von Giften hin besonders reagieren und erhebliche Veränderungen erleiden (Bernard und Bigart, Gouget, Oppenheim und Löper u. m. a.). Trotzdem ist es nicht ausgemacht, daß überall da, wo die Pathologie keine Erklärung der Hochspannung gefunden hat, diese Zellapparate es sind, die in Aktion treten. Es ist auch nicht entschieden, ob andere Produkte innerer Sekretion als die des chromaffinen Systems im Blute zirkulieren, welche die Gefäße in ähnlicher Weise direkt erregen oder auf das Gefäßzentrum einwirken (Zytolysine, Zytotoxine usw.), wie dies auch bereits für die Urämie und Eklampsie supponiert wird.

Eines ist bei diesen Hypothesen zu bedenken. Das Auftreten allgemeiner Gefäßerscheinungen läßt sich mit dem Zufluß oder Wegfall innerer Ausscheidungsprodukte in Einklang bringen; dagegen lassen sich streng lokalisierte Gefäßvorgänge unter alleiniger Zuhilfenahme derselben nur schwer verständlich machen.

In jedem Gefäßbezirk können Gefäßphänomene selbständig und kombiniert mit anderen auftreten. Die Varianten der Gefäßkrisen sind daher mannigfach. Den Erfahrungen, welche wir in dieser Richtung am Menschen machen, stehen nicht immer analoge beim Tiere gegenüber. Die künstlich geschaffenen Versuchsbedingungen können eben den pathologischen Variationen nicht nachkommen.

Die Erkennung bezw. Feststellung der Gefäßkrisen begegnet beim Menschen unter Umständen beträchtlichen Schwierigkeiten. Nur in gewissen Fällen sehen wir die vaskulären Erscheinungen in sinnfälliger Weise vor unseren Augen sich abspielen, zum Beispiel bei den Gefäßkrisen der Extremitäten. Bei den retinalen Krisen bedarf es erst einer besonderen Beherrschung des Augenspiegels, um diese Erscheinungen an der Netzhaut zu erheben. Noch immer ist aber in diesen Fällen der Befund leicht konstatierbar. Weit schwieriger gestaltet sich die Sachlage dann, wenn die Gefäßvorgänge sich in Gebieten abspielen, in welchen sich dieselben der direkten Beobachtung entziehen und nur indirekt erschlossen werden müssen. In diese Gruppe gehören die wichtigsten meiner Befunde, die mich zur Aufstellung der Lehre von den Gefäßkrisen geführt haben. Hier bin ich durch neuere Untersuchungsmethoden und bestimmte experimentelle Erfahrungen geleitet und gefördert worden.

III.

Analyse der zirkulatorischen Erscheinungen.

Es ist nicht so lange her, daß man jede Veränderung in der Beschaffenheit des Pulses beim Kranken als ausschließliches Resultat der Herzarbeit behandelt hat, weil man diese als den allein maßgebenden Faktor des zirkulatorischen Betriebes angesehen hat. Den Einfluß des peripheren Abschnittes des Zirkulationsapparates hat man, insofern er nicht gerade unzweideutig in den Vordergrund trat, als unwesentlich betrachtet.

Die Erkenntnis, daß der Kreislauf, abgesehen von der Quantität des Blutes, nicht allein von der Leistungsfähigkeit des Herzens, sondern auch von der Beschaffenheit der Widerstände in den Gefäßen, abhängig ist, hat sich erst allmählich Bahn gebrochen und ist noch immer nicht seiner richtigen Bedeutung entsprechend in die Praxis eingedrungen.

Traube gebührt das Verdienst, die Beziehungen zwischen erhöhten Widerständen und Arteriendruck in den Kreis der klinischen Erwägungen gestellt zu haben, auf Grund von Kenntnissen, die er sich aus dem Tierexperiment geholt hat. Durch ihn haben wir bereits wichtige Erscheinungskomplexe kennen gelernt, bei welchen den Veränderungen in den Gefäßen Einfluß beigelegt werden muß.

So ist vor allem bei der Arteriosklerose erkannt worden, daß erhöhte Spannung im Gefäßsystem mit der anatomischen Veränderung der Gefäße im Zusammenhang steht und die Hypertrophie des Herzens wesentlich bedingt. In ähnlicher Weise ist auch die Genese der Herzhypertrophie und die hohe Spannung bei der Schrumpfniere durch das Verhalten des peripheren Teiles des Gefäßapparates erklärt worden. In allen diesen Fällen hat aber die sichtbare und palpable anatomische Veränderung in den Gefäßen zur Berücksichtigung derselben bei der Deutung der Zirkulationsprobleme genötigt. Ganz anders liegt die Sache, wo labile Gefäßvorgänge, speziell vasomotorische Reizungen im weiteren Sinne in den Rahmen treten. Da kann man, wenn es sich nicht gerade um sichtbare Füllungsanomalien in den Gefäßen handelt, wie bei den vasomotorischen Neurosen an den Extremitäten, dem Ablauf von vasomotorischen Vorgängen selbst in den größten Gefäßbezirken nur insofern folgen, als man deren Ausdruck in der Gesamtspannung nachweisen kann. Von einem näheren Studium dieser Fragen konnte daher insolange nicht die Rede sein, als nicht an Stelle der Schätzung der Druckverhältnisse eine Messung derselben trat.

Es soll damit aber nicht bestritten werden, daß mit Hilfe der Palpation allein bereits wichtige Tatsachen an kranken Menschen gewonnen wurden, deren Erklärung in vaskuläre Vorgänge verlegt wurde. Ich nenne an dieser Stelle wieder nur den Namen Traubes, dem wir auch da zahlreiche fruchtbringende Anregungen verdanken. Einen festen Boden konnte diese Lehre aber erst durch Messung des Blutdruckes gewinnen.

Man hat schon lange nach einem Maßstab für die Spannungsschwankungen gesucht, um den, wenn auch innerhalb gewisser Grenzen verläßlichen, immerhin nur subjektiven Beobachtungsmodus durch eine objektive Methode zu ersetzen. So wurde zuerst der Sphygmograph dazu benutzt, um den Spannungsschwankungen eine objektive Darstellung zu geben. Schon dieser Methode verdanken wir einige grundlegende, neue klinische Beobachtungen, so von Lauder-Brunton (betreffend die Amylnitritwirkung bei der Angina pectoris), von Riegel (Bleikolik, akute Nephritis) u. a.

Einen erheblichen Fortschritt bedeutete für das Studium des menschlichen Kreislaufes die ziffernmäßige Messung der Gefäßspannung. Den ersten praktischen und erfolgreichen Schritt in dieser Angelegenheit getan zu haben, ist unbestrittenermaßen das Verdienst von v. Basch, der in seinem Sphygmomanometer nicht nur das erste, sondern auch ein anerkannt vorzügliches Instrument geschaffen hat. Abgesehen von Modifikationen seines Sphygmomanometers, namentlich derjenigen von Potain[1]), sind im Laufe der Jahre andere Apparate für denselben Zweck konstruiert worden, so von Riva-Rocci, Gärtner, Recklinghausen u. a.

Das Bestreben, das v. Baschsche Instrument zu ersetzen, ist aus verschiedenen Gründen angeregt worden. In den meisten dieser neuen Apparate hat die Grundidee v. Baschs eine neue Form erhalten, die sich für das Studium der Gefäßspannung als sehr fruchtbar erwiesen hat.

Die großen Vorzüge des Apparates von v. Basch werden durch den Umstand reduziert, daß derselbe beide Hände gleichzeitig in differenter Weise in Anspruch nimmt und sich auf das rasch erschöpfbare und sehr individuelle Palpationsvermögen stützt, wodurch bei fortlaufenden Beobachtungen die Verläßlichkeit in hohem Maße beeinträchtigt wird.

Meine Untersuchungen, auf die ich mich hier beziehe, stützen sich, insofern Spannungsmessungen erforderlich waren, auf Gärtners Tonometer. Wenn ich diesem Apparat — ohne für dessen Fehlerquellen

---

1) Potain hat den Apparat v. Baschs insofern verbessert, als er die Füllung mit Wasser durch Luft ersetzte.

blind zu sein — den Vorzug gegeben habe, so bestimmte mich hierzu, daß bei demselben der Gesichtssinn in einer nicht ermüdenden Weise in Anspruch genommen ist, daher erhebliche subjektive Fehler weniger wahrscheinlich sind, und die Messung selbst leicht kontrollierbar ist.

Es kommt dazu, daß es geringer Übung bedarf, um sich das Technische anzueignen und daß verschiedene Individuen denselben Fall in gleich verläßlicher Weise messen und so leicht fortlaufende Beobachtungen erzielt werden können. Dieses Moment hat die umfangreichen Untersuchungen ermöglicht, von welchen ich hier spreche, und an welchen fast mein ganzes hilfsärztliches Personal mitgewirkt hat. Es ist auch von Bedeutung, daß die Messungen rasch hintereinander wiederholt werden können, was in gewissen Fällen, wie sich aus meinen Untersuchungen ergibt, von ausschlaggebender Wichtigkeit ist, daß sie ferner wenig Zeit in Anspruch nehmen und so in dieser Beziehung den Messungen mit dem v. Baschschen Apparat am nächsten kommen.

Es wird zwar angegeben, daß rasch hinter einander folgende Messungen, speziell auch die Anämisierung der Fingerkuppe das Ergebnis bezw. den Druck beeinflussen (S. Federn). Insofern solche Momente gelegentlich in Betracht kommen, haben sie bei der Größe der Differenzen, auf die sich meine vorliegenden Beobachtungen beziehen, auf das Ergebnis keinen Einfluß.

Inwieweit psychische Momente im Einzelfalle in Betracht kamen, ist nicht unberücksichtigt geblieben.

Bezüglich der Methode bemerke ich nur kurz, daß die Messungen mit dem weichen breiten Gummiring Gärtners unter allen Kautelen ausgeführt sind. Als Manometer wurden Hg-Manometer verwendet, seit etwa 1½ Jahren ein von Dr. Siegfr. Tauber konstruiertes und nur kurze Zeit ein gut kontrolliertes Luftmanometer von Gärtner.

Wie schon aus einer Anzahl von früheren Beobachtungen hervorgeht, befindet sich der Blutdruck beim Menschen ebenso, wie wir dies beim Tiere sehen, in permanenter Schwankung. Diese Schwankungen vollziehen sich unter normalen Bedingungen bei ruhigem Verhalten des Individuums und insoweit unsere Messungsapparate einen Einblick gestatten, nur innerhalb enger Grenzen (Zadeck, Weiß, Neu, Vaquez, Alter-Leubus u. a.).

Die Spannungsschwankungen dagegen, von welchen hier die Rede sein soll, sind sehr breite und vollziehen sich so rasch, daß man denselben mit den Vorrichtungen von Riva-Rocci, Recklinghausen und diesen analogen nicht mehr leicht folgen kann, abgesehen davon, daß das Arbeiten mit diesen Instrumenten den Beobachter wie den Kranken bald erschöpft und daher belästigt.

In eine Erörterung der Frage, was wir mit dem Tonometer Gärtners im Gegensatze zu den anderen Apparaten messen, trete ich nicht ein. Die Anschauung der Mehrzahl der Forscher geht dahin, daß wir mit dem Tonometer arterio-kapillare Gefäßspannung messen, insofern eine solche Messung auf diesem Wege überhaupt möglich ist (vgl. Neu). Mir kommt es im übrigen im wesentlichen nur darauf an, für ganz grobe Spannungsschwankungen eine ziffermäßige Feststellung zu erreichen und dieser Anforderung entspricht das Gärtnersche Instrument in seiner gegenwärtigen Gestalt vollends. Ich glaube nicht, daß an den hier zu vertretenden Tatsachen Messungen mit anderen Apparaten irgend etwas Meritorisches ändern werden.

Die bisherigen klinischen Untersuchungen mit den Meßapparaten konzentrierten ihr Interesse vorwiegend auf die Frage, wie sich der Blutdruck unter verschiedenen physiologischen Bedingungen und in gewissen Krankheiten verhält. Die zweite Gruppe von Untersuchungen förderte eine Tabelle von Krankheiten zu Tage, in welchen angeblich niedriger, mittlerer oder hoher Blutdruck herrscht (Potain u. a.). Vaschide und Lahy haben diese noch wesentlich erweitert durch Berücksichtigung der Giftwirkungen und anderer pathologischer Bedingungen, deren Effekte den Blutdruck beeinflussen.

Man hat auf diese Weise Resultate erlangt, welche die Ergebnisse der einfach palpatorischen Erhebungen wenig überschreiten und die Wichtigkeit der Messungen kaum erkennen lassen. Die Spannungsmessungen sind jedoch berufen, andere Fragen zu lösen. Vor allem sind wir durch dieselben in die Lage versetzt, innerhalb gewisser Grenzen, da wo die Palpation des Pulses uns im Stiche läßt, fortlaufend die Schwankungen des Druckes zu verfolgen und die gewonnenen Zahlen mit den übrigen Erscheinungen im Organismus gewissermaßen zu konfrontieren. Eine fortlaufende rasche Folge solcher Messungen gibt uns in gewissen Fällen nicht allein ein Bild der Verschiebungen, die sich im Kreislauf vollziehen, sie decken Beziehungen zwischen Erscheinungen auf, von deren Zusammenhang wir uns ohne dieses Hilfsmittel Rechenschaft nicht geben könnten. Solchen Untersuchungen verdanke ich die Erkenntnis der Gefäßkrisen. Rascher und einfacher würden wir in dieses Gebiet eindringen können, wenn wir in den Besitz eines Apparates gelangen würden, der selbsttätig den Druck fortlaufend registrieren würde.

Reiz und Effekt folgen einander im menschlichen Organismus oft ebenso prompt, wie wir es am Tier im Experiment zu sehen Gelegenheit haben. Wenn wir daher die Beziehungen gewisser akuter Phänomene zu dem Blutdruck erforschen wollen, so müssen wir uns einer fortlaufenden Verzeichnung des Druckes versichern, wie beim Tier-

experiment oder wenigstens nach Tunlichkeit dieser Art der Beobachtung nahe kommen. Es versteht sich wohl von selbst, daß da nur genau isochrone Aufzeichnungen Wert haben. Die Schwierigkeiten, welche solche Untersuchungen noch immer bereiten, berechtigen dennoch keineswegs, von einer Wertlosigkeit der Druckmessungen zu sprechen oder sie gering zu schätzen. Auch die verfehlte Verwendung der gewonnenen Zahlen oder die allzu einseitige Betrachtung derselben wird der Bedeutung der Methoden nicht Abbruch tun, am allerwenigsten aber die ablehnende Haltung von Forschern, die sich der Mühe solcher Untersuchungen nie unterzogen haben.

Wenn wir aber trotz unserer besseren Hilfsmittel selbst in durch die experimentelle Forschung vorgezeichneten Gebieten wenig erzielt haben, so liegt dies an Schwierigkeiten, die uns die Analyse der jeweiligen Komponenten des zirkulatorischen Betriebes noch bereitet.

Die Messung der Gefäßspannung gibt uns nur ein Produkt, inwieweit dieses ceteris paribus durch die Arbeit der Herzens, inwieweit es durch den Anteil der Gefäße bedingt ist, dafür gibt es keinen Anhaltspunkt.

Zur Beurteilung der beiden Komponenten steht für den Menschen die physikalische Untersuchung des Herzens und der Gefäße zu Gebote. Über den Effekt der Leistungen gibt uns nur die Beschaffenheit des Pulses ein Bild und die Kontrolle der Blutversorgung. So wertvoll diese Momente an und für sich sind, so sind sie doch nicht geeignet, uns ohne weiteres einen Aufschluß über den Anteil der einzelnen Komponenten an der jeweilig geleisteten Arbeit zu geben, eine Scheidung, die am Krankenbette von schwerwiegender Bedeutung ist.

An der Hand sorgfältiger Zergliederung der Symptome und mit Unterstützung gewisser physikalischer und pharmako-dynamischer Behelfe sind wir jedoch in der Lage, wenigstens in einer Gruppe von Fällen den Anteil der Gefäße festzustellen und uns eine richtige Vorstellung zu gestalten.

IV.

Einteilung.

Die durch die Gefäßkrisen ausgelösten Erscheinungen lassen sich nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen. Sie bestehen zunächst aus direkten und indirekten Folgen der vaskulären Vorgänge. Wir finden unter ihnen lokale, unmittelbare und entfernte — und allgemeine Erscheinungen.

Die lokalen Wirkungen bestehen nicht allein in Anämie und Hyperämie der betroffenen Teile, je nachdem es sich um Verengerung oder Erweiterung der Gefäße handelt, sondern auch in funktionellen Störungen, welche durch diese Vorgänge bedingt sind. Die lokalen Zeichen können in sehr scharfer Weise in den Vordergrund treten und das ganze Krankheitsbild beherrschen. Während sich aber in manchen Fällen die Erscheinungen auf den lokalen Umfang beschränken, führen in anderen, namentlich in gewissen Bezirken die Gefäßkrisen zu einer Reihe bedeutsamer Konsequenzen, deren Beziehungen zu den Grundphänomenen ich bereits in einigen Abhandlungen zu erörtern unternommen habe. Diese neuen angegliederten Komplexe werden einerseits dadurch ausgelöst, daß die Vorgänge selbst als Reiz wirken, andererseits dadurch, daß sie auf die Gesamtspannung Einfluß nehmen und dadurch auf entfernte Organe, insbesondere das Herz und das Nervensystem einwirken und so als große Gefäßkrisen in Erscheinung treten. Selbstverständlich kann dies nur dann der Fall sein, wenn die Veränderung bedeutend genug ist, um den Druck zu alterieren. So sind beispielsweise Kontraktion oder Erschlaffung der Gefäße einer oder beider unteren Extremitäten an und für sich nicht geeignet, einen erheblichen Ausschlag im Kreislauf zu geben, wohl aber die Kontraktion oder Erschlaffung der Gefäße im Splanchnicusgebiete. Allerdings ist auch viel davon abhängig, wie sich gleichzeitig die anderen Gefäßgebiete verhalten, bezw. wie sie auf das Ereignis reagieren. Im übrigen sind die unmittelbaren Wirkungen dieser Krisen von der funktionellen Dignität des betroffenen Gefäßbezirkes, von der In- und Extensität der Vorgänge, von der Dauer derselben, sowie von einer Anzahl ganz individueller Momente in hohem Grade abhängig, unter welchen die Beschaffenheit des Herzens und der Gefäße und die Erregbarkeit des Nervensystems in erster Linie zu nennen sind.

Die Gefäßkrisen lassen sich im allgemeinen am einfachsten in durch *Gefäßkonstriktion* und durch *Gefäßerweiterung* bedingte unterscheiden. Doch ist diese Trennung, wenngleich ich sie meinen Ausführungen zu Grunde lege, durchaus nicht absolut zu nehmen, da im menschlichen Organismus Gefäßverengerung an der einen Stelle häufig Gefäßerweiterung an einer anderen bedingt, ferner eine Erscheinung die andere ablösen kann.

Ein weiterer Einteilungsgrund wäre in dem Umfang der Krisen gegeben, insofern nur lokale oder auch allgemeine Erscheinungen ausgelöst werden. Da aber zwischen beiden mannigfache Übergangsformen vorkommen, ist die Scheidung überhaupt nicht streng durchführbar.

Zu den Prozessen, in welchen die Krisen in Gefäßkonstriktion bestehen, bezw. diese das Wesentliche der Erscheinung bilden, ge-

hören in erster Linie Krankheiten, welchen notorisch Gefäßveränderungen zu Grunde liegen oder in welchen solche häufig vorkommen. So die chronische Bleivergiftung und die Arteriosklerose, ferner die Tabes, die Nephritis, die Eklampsie.

Ferner begegnen wir solchen Gefäßkrisen bei den Nieren- und Gallensteinkoliken und den Menstrualkoliken. Wir begegnen ihr auch als selbständiger vasomotorischer Neurose an den Extremitäten, im Auge (an den Retinalgefäßen). Auch gewisse zerebrale, namentlich eklamptische d. i. epileptiforme Zustände, möglicherweise auch die Epilepsie, gehören in den Bereich dieser Gefäßkrisen.

Eine zweite Reihe bilden jene Gefäßkrisen, in welchen der Vorgang im Gefäßapparat in einer Erweiterung der Gefäße besteht. Der Umfang dieser Krisen ist, wie wir sehen werden, schwer zu beurteilen. In diese Gruppe zähle ich die Vasomotoren lähmende Wirkung der Gifte, mit solchen Effekten einhergehende Erscheinungen infektiösen Ursprungs, auch gewisse Phänomene nervöser Krankheiten u. a. m.

V.

A. Krisen durch Gefäßkonstriktion.

Krisen durch Gefäßkonstriktion kommen in den verschiedensten Gefäßbezirken vor. Auf Grund meiner Beobachtungen unterscheide ich die folgenden Hauptformen derselben:

1. Der abdominelle Typus,
2. der pektorale Typus,
3. die zerebralen Formen,
4. die Extremitäten-Krisen,
5. die allgemeine große Gefäßkrise.

Zwischen diesen Formen kommen Kombinationen vor, auch können dieselben unter Umständen in einem ursächlichen Zusammenhang zu einander stehen, indem sie insbesondere dadurch, daß sie eine bedeutende Erhöhung der Spannung herbeiführen, ganz charakteristische entfernte Erscheinungen bezw. Gefäßkrisen in entfernten Bezirken auslösen. Auf diese Art von Krisen habe ich bereits in früheren Mitteilungen aufmerksam gemacht und will sie hier auch unter einem Sammelnamen als Hochspannungskrisen zusammenfassen und denselben eine ihrer klinischen Wichtigkeit entsprechende besondere Besprechung widmen.

Mit der Hochspannung hat sich eine Reihe von Autoren beschäftigt, so Traube, v. Basch, Potain, Federn, Huchard, Vaquez,

Forlanini u. v. a. Besonderen Eifer hat im letzten Dezennium Huchard dieser Frage gewidmet, dessen Verdienste auf diesem Gebiete einzelne Autoren dadurch Rechnung tragen wollten, daß sie die Hochspannungszustände als Maladie d'Huchard bezeichnen.

Was ich hier als Hochspannungskrise bezeichne, deckt sich nicht mit Hypertension im Sinne Huchards. Es handelt sich hier nur um eine temporäre Hochspannung, um paroxysmale Hypertension.

Hochspannungskrisen.

Daß in manchen Krankheiten eine anhaltende hohe Spannung im Gefäßsystem herrscht, ist vielfach behauptet, in den letzten Jahren auch durch Messungen bestätigt worden. Es sind dies so ziemlich dieselben Prozesse, von welchen es schon lange her bekannt ist, daß sie mit hoher Spannung einhergehen. Allein die einschlägigen Angaben sind nicht in vollem Umfange zutreffend und bedürfen mancher Ergänzung und Richtigstellung.

Gewöhnlich lautet die Fragestellung: in welchen Krankheiten kommt hoher Druck vor? Diese Formulierung der Frage hat zu mannigfachen meritorisch unrichtigen Schlüssen geführt. So wurde übersehen, daß in gewissen Prozessen der Druck dauernd, in anderen nur paroxysmal erhöht wird. Zu den letzteren gehören allerdings auch die Prozesse, in welchen der Druck anhaltend hoch ist.

Als Beispiel führe ich die chronische Bleivergiftung an, für welche hohe Spannung von vielen Autoren als ständiges, charakteristisches Zeichen angeführt wird. Tatsächlich ist dies nur unter gewissen Bedingungen der Fall, z. B. bei der Bleiniere, hingegen kommt eine paroxysmale Erhöhung des Druckes in dieser Krankheit, bei der Kolik, der Urämie usw. vor — eine Erhöhung, die mit diesen speziellen Symptomenkomplexen in Zusammenhang steht, ohne in der anfallsfreien Zeit vorhanden sein zu müssen. In ähnlicher Weise steht es mit den Angaben über die Gefäßspannung der Arteriosklerose, der Tabes, der Nephritis usw.

Auch das normale Individuum zeigt, wie wir bereits wissen, erhebliche Spannungsschwankungen. Die Spannung kann auch bei diesen für Momente in die Höhe schnellen, ohne wesentlichen Eindruck zu machen; pathologische Bedeutung bekommt die paroxysmale hohe Spannung erst durch die Art ihrer Entstehung und dann, wenn sie sich durch besondere Erscheinungen geltend macht.

Sie erstreckt sich, wenngleich sie transitorischer Natur ist, doch nicht mehr auf nur kurze Momente und ihre Konsequenzen sind um so schwerer, je mehr das Individuum durch die Grundkrankheit gelitten hat, sich die Reizschwellen in pathologischer Richtung ver-

schoben haben und schließlich, je mehr die Grundspannung des Individuums nach oben gerückt ist (vgl. Arteriosklerose, Tabes, Nephritis usw).

Die Höhe der Spannung, welche im Einzelfalle kritische Erscheinungen bedingt, hat daher auch keineswegs ein absolutes Maß, sondern sie ist durch eine Reihe individueller, auch accidenteller Momente, speziell auch durch die Disposition beeinflußt. So kann das eine Individuum unter sonst ganz gleichen Bedingungen eine gewisse Erhöhung der Spannung ertragen, ohne daß sich Folgen bemerkbar machen, die sich bei einem anderen bei einer relativ geringeren Druckerhöhung bereits einstellen. Ich unterlasse es nicht, hier daran zu erinnern, daß auch der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Herzens dabei ein erheblicher Einfluß zufällt.

Daraus ergibt sich, daß die Feststellung einer fixen Grenze, von der nach aufwärts die Hochspannung beginnt, nicht möglich ist. Was im übrigen für den einen noch Norm ist, kann für einen anderen überhaupt oder im gegebenen Moment sehr krankhaft sein. Die tabellarische Abgrenzung zwischen hoher, mittlerer, niedriger Spannung, wie dies von Potain inauguriert wurde und die herrschende Anschauung über die Gefäßspannung ist, — v. Basch spricht von einer Grenze von 150 mm — ist daher unhaltbar und für die Entwicklung der klinischen Lehre vom Blutdruck nur störend. In seinem Referate über die Hypertension[1]) hat sich der Schüler Potains, Vaquez, der auf diesem Forschungsgebiete unermüdlich tätig ist, meiner diesbezüglichen Anschauung vollständig angeschlossen.

Das absolute Maximum, das in einem Falle paroxysmaler Hochspannung an meiner Abteilung mit dem Tonometer — also am Finger — gemessen wurde, betrug 290 mm Hg. (s. Abschn. XV Fall IV). In den Messungen von Potain und seiner Schüler, die mit dem modifizierten v. Baschschen Instrument an der Art. radialis ausgeführt sind, sind Zahlen von 280—300 mm und darüber nichts seltenes. Forlanini hat in einem Falle von Urämie mit dem Apparate von Riva-Rocci 350 mm gemessen.

Es erscheint mir klar, daß bei ceteris paribus richtigen Messungen, die nach der Methode von Riva-Rocci beziehungsweise der Recklinghausenschen Modifikation an der Brachialis gefundenen Zahlen höhere sein müssen als die nach v. Basch an der Radialis erhaltenen und diese wieder höher als die Zahlen des Tonometer an der Art. digitalis, insolang wir mit allen diesen Methoden nur die Druckmaxima

---

1) Kongreß f. inn. Med., Paris 1904. S. auch Vaquez, La tension artérielle dans le Saturnisme etc. La semaine medicale 30. Nov. 1904.

bestimmen [1]). So habe ich auch die Zahlen in den meisten diesbezüglichen Kontrollversuchen tatsächlich gefunden. Die Tonometerzahlen stehen übrigens wahrscheinlich dem mittleren Druck näher als die am Oberarm gemessenen.

Von Bedeutung ist im Einzelfalle vor allem die Kenntnis der Normalspannung des betreffenden Individuums. Ich verstehe darunter die Spannung desselben außerhalb der Gefäßkrise im absoluten Ruhezustande. Der Frage nach dem physiologischen Normaldruck brauche ich hier nicht näher zu treten. Zur Lösung dieser Frage berechtigen eigentlich unsere Apparate nicht. S. Federn, der den Blutdrucksfragen großes Interesse gewidmet hat, hat sich bemüht diesem Problem nachzugehen und ist mit v. Baschs Apparat zu der unteren Grenze von 60—70 mm gelangt, während andere höhere Zahlen annehmen, v. Basch z. B. 110—150 mm. Neu gibt als normale Grenzen mit Gärtners Tonometer gemessen 80—130 mm an, als untere Grenze bei Männern 85, bei Frauen 80 mm.

Für meine Untersuchungen ist diese Angelegenheit von untergeordneter Bedeutung, da für diese Krisen nur der individuelle Ausgangspunkt des Druckes von Belang ist, zumal es sich auch vorwiegend um bereits in pathologischer Verfassung befindliche Individuen handelt. Überhaupt sind bei allen unseren bisher bekannten Methoden Relationen, die sich nicht auf dasselbe Individuum beziehen, wertlos.

Je niedriger übrigens der Ausgangsdruck ist, umso wahrscheinlicher dürfte im allgemeinen eine erhebliche Steigerung desselben gut vertragen werden. Bei den höheren Grundzahlen ist eine weitere Erhöhung im selben Verhältnis nicht mehr möglich und jede, selbst die geringste Spannungszunahme sehr bedeutungsvoll. Ein Individuum mit einer Spannung von 80 mm Hg. Ton. dürfte eine Steigerung auf 160 mm, also um 100% meist ertragen, ein Kranker mit 160 mm Spannung wird eine 100% Erhöhung kaum mehr aushalten. Für ein hochgespanntes Gefäßsystem ist eine selbst nur 10% Spannungserhöhung eine sehr bedenkliche Erscheinung. Es verhält sich dies genau so wie bei dem Lastträger. Wer als Maximum 50 kg tragen kann, wird wohl einer Erhöhung von 25 auf 50 kg, aber keinem weitern Plus selbst nur um ein Kilogramm standhalten.

Sonach ist es auch verständlich, daß Erscheinungen, die bei einem Individuum mit niedriger Ausgangsspannung bei einer 100% Steigerung eintreten, bei einer hohen Grundspannung einer geringfügigen Steigerung

---

1) Über das Verhältnis der mit dem Apparat von v. Basch-Potain gewonnenen Zahlen zu den mit dem Tonometer erhaltenen s. das Referat von Bosc und Vedel am jüngsten französischen Kongreß für innere Medizin 1904. Vgl. auch Sihle, Wiener klin. Wochenschrift 1904, Nr. 14.

von etwa 10—15% folgen können. Demgegenüber ist aber nicht zu übersehen, daß manche Individuen wegen besonderer Bedingungen auf geringe Spannungserhöhungen in sehr empfindlicher Weise reagieren, obwohl ihre Grundspannung eine niedrige ist.

Zur Erklärung der Entstehung der Hochspannungszustände bietet uns die experimentelle Physiologie und Pathologie mannigfaltige Anhaltspunkte. So wird für die Erwägungen am Krankenbett gewöhnlich vor allem die Beobachtung herangezogen, daß Reizung eines sensibeln Nerven den Blutdruck in die Höhe treibt und nur unter ganz besonderen Bedingungen Depression auslöst. Dies liegt namentlich dann nahe, wenn bei der betreffenden Spannungserhöhung auch Schmerzerscheinungen auftreten. Es wird meist angenommen, daß der Schmerzreiz, insofern er nicht Kollapserscheinungen auslöst, den Blutdruck des Menschen stets beträchtlich steigere, was aber nicht richtig ist. Ich habe vielfach gefunden, daß der Schmerz auf den Blutdruck durchaus nicht immer wesentlich erhöhend wirkt, mitunter ihn sogar erheblich herabsetzt. François-Franck ist auf Grund von experimentellen Untersuchungen der Ansicht, daß bei solchen Drucksteigerungen der Organismus durch kompensatorische Erweiterung der Gefäße in gewissen Bezirken regulierend eingreife und so die Gefahren der exzessiven Hypertension beseitige. Überdies hat sich ergeben, daß die der Drucksteigerung zu Grunde liegende Gefäßkontraktion nicht nur nicht immer die Folge, sondern häufig die Ursache der Schmerzphänomene ist. Eine ähnliche Angabe ist, wie ich zu erwähnen nicht vergessen will, vor mehreren Jahren bereits auch von S. Federn in seinen Mitteilungen über „partielle Darmatonie“ gemacht worden, doch bezieht dieselbe sich auf ganz andere Relationen zwischen Druckerhöhung und Schmerz (Ischias, Neuralgie), als es diejenigen sind, welche ich hier meine. Federn geht übrigens von der Annahme aus, daß eine der häufigsten Quellen der Drucksteigerung im Gefäßsystem, die von ihm skizzierte partielle Darmatonie und die durch diese bedingte Erregung des N. splanchnicus in der Darmwand sei.

Die Beziehung zwischen Schmerz und Hochspannung, insoweit sie das von mir umgrenzte Gebiet betreffen, wird hier noch eine eingehende Erläuterung erfahren.

Die paroxysmale Hochspannung erfolgt aber vielleicht seltener durch die Reizung schmerzempfindlicher Nerven als durch direkte Erregung der Gefäßzentren oder der Gefäßnerven, bezw. der Gefäße selbst. Durch welche Momente diese in charakteristischer Weise in Erregung gesetzt werden, darüber wissen wir wenig Bestimmtes. Am häufigsten kommen wohl exogene oder endogene Gifte (auch Infektion) in Betracht. In neuerer Zeit taucht die nicht unbegründete Vermutung auf, daß unter

pathologischen Bedingungen in die Blutbahn innere Produkte ausgeschieden werden, welche auf diese Zentren infolge einer besonderen Affinität wirken (Urämie, Eklampsie usw).

Andererseits haben wir durch das Studium der Nebenniere und der Wirkung ihrer Extrakte Körper kennen gelernt, welche durch lokale Einwirkung auf die Gefäßwand diese in ausgebreiteten Bezirken zur Kontraktion bringen und so maximale Erhöhung der Spannung auszulösen vermögen. Auch in der Pathologie wird heute bereits, wie schon erwähnt, auf die Mitwirkung von Ausscheidungen der Nebenniere, bezw. der chromaffinen Zellapparate rekurriert (Vaquez, Neusser u. a).

In der Reihe der paroxysmalen Hochspannungszustände sehen wir unverkennbar zwei Formen auftreten, solche, in welchen die hohe Spannung durch Kontraktion in einem bestimmten Gefäßbezirk bedingt wird, und solche, in welchen sofort fast das ganze Gefäßsystem beteiligt ist. In beiden Fällen wird der Blutdruck in mehr oder minder rascher Folge hinaufschnellen und werden dann die weiteren klinischen Erscheinungen der Gefäßkrise hervortreten. Zwischen diesen beiden Gruppen besteht aber insofern ein ganz wesentlicher Unterschied, als im ersteren Falle, dort wo die Hochspannung durch Kontraktion in einem bestimmten Gefäßrayon hervorgerufen ist, sich vorerst die lokalen Konsequenzen geltend machen und zunächst das Bild beherrschen. Diese letzteren sind meist durch eigenartige schmerzhafte Sensationen und lokale Funktionsstörungen gekennzeichnet. Auf der Höhe der Spannung schließen sich dann mehr oder minder umfangreiche Allgemeinerscheinungen an.

Während sonach in den Fällen dieser Art die Ereignisse gewissermaßen aus zwei Phasen bestehen, die sich leicht differenzieren lassen, liegt die Sache bei der allgemeinen großen Gefäßkrise meist wesentlich anders. Da wo es sich um eine Erregung des großen medullären Gefäßzentrums oder des größten Teiles der Gefäße handelt, wie beispielsweise bei der sogenannten akuten Urämie, setzen die schweren Erscheinungen anscheinend fast unvermittelt ein. Das ist aber nur insolange der Fall, als wir die Gefäßspannung nicht verfolgen. Die dauernde Beobachtung der letzteren gibt hier den Einblick in den Entwicklungsgang der Ereignisse.

Dabei darf man sich diese Hochspannung nicht etwa als eine absolute Continua vorstellen. Sie besteht vielmehr wie die Erfahrung lehrt, gewöhnlich aus fortlaufenden Schwankungen (Wellen), die natürlich nicht allein aus dem Verhalten der Gefäße, sondern auch des Herzens zu erklären sind. Ich habe z. B. in einem Falle von akuter Urämie, die im Verlaufe einer vorgeschrittenen chronischen auftrat, hintereinander folgende Zahlen gemessen: 195, 200, 140, 220, 170, 195, 220 mm.

Wir haben, wie erwähnt, zwischen den unmittelbaren Erscheinungen der Krise und den mittelbaren oder sekundären zu unterscheiden. Zu den ersteren gehören die Schmerzen und direkten Funktionsstörungen. Die mittelbaren Erscheinungen betreffen am sinnfälligsten das Herz und das Gehirn, doch können auch andere Organe durch die Gefäßkrise sekundär betroffen werden, namentlich die Niere, nur läßt sich nicht so leicht bestimmen, inwieweit dies im Einzelfalle zutrifft.

Die Erscheinungen von seiten des Herzens finden, insofern nicht auch seine Gefäße direkt an der Gefäßkrise beteiligt sind (Angina pectoris), ihre Erklärung durch den Umstand, daß diese Art der Krise die Einschaltung eines ungewöhnlichen Widerstandes in den Kreislauf bedeutet. Die Überwindung desselben bedarf einer entsprechenden Erhöhung der Herzleistung, doch ist der Einfluß dieser Veränderung auf das Herz ebenso sehr abhängig von den Dimensionen der paroxysmalen Erhöhung des Widerstandes, wie auch von der physischen Leistungsfähigkeit des betreffenden Herzmuskels und dem Verhalten seiner Gefäße. Der Effekt wird also sehr verschieden ausfallen. Dabei ist aber hervorzuheben, daß man bei Obduktionen vielfach Gelegenheit hat, sich davon zu überzeugen, daß ein in seiner Substanz schwer alterierter, z. B. Schwielen, myomalacische Herde aufweisender Herzmuskel durch verhältnismäßig lange Zeit hohe Spannungen zu bewältigen vermag, denn weder hoher Druck noch niedriger Druck gibt im Einzelfalle einen verläßlichen Maßstab für die wahrscheinliche anatomische Beschaffenheit des Herzens.

Eines der konstantesten Zeichen der Hochspannung ist am Herzen bekanntlich das Hervortreten des zweiten Aortentones, doch ganz verläßlich ist dieses Merkmal nicht. Im übrigen finden wir unter gleichen Umständen in dem einen Falle Pulsbeschleunigung, in einem anderen Arhythmie, Herzdehnung oder komplette Herzinsuffizienz, in einem dritten Verlangsamung der Herzaktion und sehen oft, daß selbst bei demselben Individuum das Verhalten des Herzens im Anfall erheblich variieren kann. Die Kasuistik der hierhergehörigen Krankheitsfälle gibt Material in Fülle für diese Angaben, womit ich aber nicht behaupten will, daß diese Angelegenheit genügend studiert worden wäre.

Eine weitere nicht unwesentliche Erscheinungsreihe stellt sich in verschiedener Intensität von seite des Gehirns ein. Zu dieser gehört der Kopfschmerz, der meist schon im Beginne der anschwellenden Hochspannung einsetzt und sich als — mitunter auch am Gesichte merkbaren — Kongestionszustand erklären dürfte. Häufig gesellt sich Schwindel dazu. Diesen beiden Zeichen begegnen wir in jener Gruppe von Fällen, in welchen auch höhere Grade der zerebralen Störung zur

Entwicklung kommen, in der Regel als Prodrome, so namentlich bei der akuten Urämie und der Eklampsie.

Auf der Akme der Hochspannung stellen sich, abgesehen von eventuellen schweren Läsionen durch Gefäßzerreißung, gelegentlich eigenartige funktionelle, transitorische Erscheinungen ein. Es sind dies transitorische Herdsymptome, ferner Bewußtlosigkeit und Konvulsionen (eklamptischer Anfall), maniakalische Zustände usw. Solche transitorische Herderscheinungen, Lähmungen, auch Reizerscheinungen gehören durchaus nicht zu den häufigen Vorkommnissen in der Reihe der Hochspannungssymptome. Ihre Beziehung zu dem Grundleiden war bisher dunkel und sie wurden im allgemeinen mit Rücksicht darauf, daß dieselben am häufigsten in Fällen von Urämie beobachtet werden, einfach als „urämische“ Symptome bezeichnet und im Sinne der herrschenden Lehre als toxisch aufgefaßt.

Daß diese transitorischen Ausfallserscheinungen durch den Hochspannungszustand ausgelöst werden, habe ich bereits (1903) ausgesprochen. Ich habe an der angeführten Stelle vorerst bezüglich der transitorischen Amaurose bewiesen, daß dieselbe auf der Höhe der Spannung auftritt und mit dem Absinken derselben wieder schwindet. Es gilt dies ebensowohl für die transitorische Bleiamaurose, die, wie ich nachgewiesen habe, nicht ein Symptom der Bleiintoxikation im allgemeinen, sondern der Hochspannung und daher der Bleikolik im speziellen ist, wie für die akute Urämie und Eklampsie, in welchen sie in der Literatur als Prodrome des eklamptischen Anfalles aufgezählt werden (Traube, Schauta), also jener Phasen, die mit hoher Spannung einhergehen. Über die Natur der Vorgänge, welche sich bei dieser Gelegenheit im Zentralorgan abspielen, gibt nach meiner Ansicht eine Beobachtung von Elschnig Aufschluß, die ich wegen ihrer Wichtigkeit hier auszugsweise wiedergebe.

D. August, Anstreicher, 25 Jahre alt, wurde am 18. November 1897 auf die Abteilung Drasche aufgenommen. Er sei vor 6 Tagen an Koliken und fast gleichzeitig an Bewegungsstörungen des rechten Armes erkrankt. Am 18. November 4 Uhr morgens wurde er neuerlich von heftigen Kolikschmerzen befallen und begab sich mit einer brennenden Kerze auf den Abort. Da erblindete er plötzlich vollständig, so daß er nicht einmal den Schein der Kerze wahrnehmen konnte, und verlor kurz darauf das Bewußtsein. Er erwachte um 10 Uhr vormittags, war aber vollständig blind. Erst allmählich stellte sich ein undeutlicher Lichtschein wieder her und trat eine langsame Besserung des Sehvermögens ein. Er sah anfänglich so, „wie wenn er vom hellsten Sonnenschein ins Dunkle gekommen wäre“.

Bei seiner Aufnahme waren die Pupillen über mittelweit, träg reagierend, kein sicheres Formensehen. Elschnig fand ($^1/_2$6 Uhr abends) die Pupillen unter Opiumwirkung sehr eng, lichtstarr. Der Kranke zählte sehr unsicher auf zirka 1 m Entfernung die Finger. Das Gesichtsfeld für Handbewegungen

ungefähr normal. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zu dieser Zeit sowie (unter Homatropinmydriase) zwei Stunden später beobachtete Elschnig das seltene Phänomen einer Anämie durch arteriellen Gefäßkrampf. Die Sehnervenpapillen waren blaß, fast hellweiß gefärbt, die Radiärfaserungen der ausstrahlenden Nervenfasern, deckten als zarter Schleier die Papillengrenzen, fast keine kleinen Papillengefäße sichtbar. Die Arterien an der Papille und angrenzenden Netzhaut fadendünn, erst 2—3 Pap.-Diameter außerhalb des Papillenrandes nahm das Kaliber derselben zu, ohne jedoch normale Größe zu erreichen. Die peripheren Venen waren recht gut gefüllt, an der Papille alle Venen auffallend verdünnt und wie zugespitzt endigend. Blutsäule aller Gefäße auffallend dunkel. Gefäßwandverdickungen fehlen. Bei leisestem Druck auf den Bulbus versiegten die Papillenvenen, die Arterien waren nur bei starkem Druck zur Pulsation zu bringen. Im übrigen der Augengrund völlig normal. Das Sehvermögen stieg auf Fingerzählen in 3 m. Am folgenden Tage kontinuierlich zunehmende Besserung des Sehvermögens.

Vormittags R. A. S, —6/18, L. A. S. —6/8, Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt und zwar auch rechts mehr als links (R. in allen Meridianen 40—60,0 L 35—55,0). Farbensehen entsprechend, zentraler Farbensinn fast normal. Ophthalmoskopisch geringe Besserung der Gefäßfüllung. Am Nachmittag war das Sehvermögen fast normal, aber es traten vorübergehende Obnubilationen von $^1/_4$—$^1/_2$ Minute Dauer auf, wobei das Sehvermögen auf Fingerzählen in einigen Metern sinkt und das Gesichtsfeld um 10—20^0 sich verengert. Diese Obnubilationen traten oft isoliert auf, immer aber auch wenn ein Kolikanfall sich einstellt.

Erst am Nachmittag des dritten Tages (20. November) sistierten die Obnubilationen und von da an blieb Sehschärfe und Gesichtsfeld normal.

Ophthalmoskopisch war in dieser Zeit schon nahezu normale Färbung der Papille und recht gute, aber sehr ungleiche Gefäßfüllung zu konstatieren, z. B. am R. A. die Arteria papillaris superior fast so weit wie die gleichliegende Vene, die Art. papillaris inferior in ihrem Anfangsstück fast noch fadendünn. Auch sind während länger fortgesetzter Untersuchungen Schwankungen in der arteriellen Gefäßbildung deutlich bemerkbar. Auch diese letzten Erscheinungen des anfänglich so bedrohlichen Krankheitsbildes schwanden in den nächsten Tagen und Sehvermögen und Gesichtsfeld waren bis zu seiner am 20. Januar 1898 erfolgten Entlassung normal.

Wenngleich Elschnig in seinem Befunde das von mir später betonte Moment des Zusammenhanges der zerebralen Symptome mit der Bleikolik beziehungsweise der dieser zu Grunde liegenden Gefäßkrise und konsekutiven Hochspannung nicht kannte, enthält die Darstellung des Falles eine Bestätigung meiner These. Elschnig selbst erblickte in seiner Beobachtung einen Beweis für die längst vermutungsweise oder auf Grund von anatomischen Befunden ausgesprochene Anschauung: „daß das Blei tatsächlich erregend auf die glatte Gefäßmuskulatur wirkt und gibt uns beweisende Anhaltspunkte für die Theorie der Bleiwirkung im Organismus“.

Elschnig sah in seinem Falle nur eine Analogie zu der toxischen Amaurose, wie sie bei Chinin-, Salizyl-, Ergotin-Vergiftung beschrieben wurde, wie sie ferner bei der Malaria im Froststadium

(Schnabel), bei der Migräne (Siegrist), bei der Epilepsie (Knies), bei einer normalen Entbindung (Königstein) und bei der Raynaudschen Krankheit etc. beobachtet wurden.

Für meine Auseinandersetzung hat der Fall Elschnigs, der übrigens im Rahmen der Bleikolik vereinzelt dasteht, insofern eine besondere Bedeutung, als er zeigt, daß unter dem Einflusse hoher Gefäßspannung in einem zerebralen Gefäßgebiet eine Kontraktion der arteriellen Gefäße ausgelöst werden kann. Wir sind daher berechtigt per analogiam anzunehmen, daß sich auch in eerebro an anderen Stellen unter ähnliehen Bedingungen in einzelnen Gefäßgebieten Kontraktion der Arterien einstellen kann.

Die klinischen Symptome sprechen im übrigen mit Entschiedenheit dafür, daß die Amaurose in der Regel nicht durch periphere, d. h. im Auge sich abspielende Vorgänge, sondern durch zerebrale (zentrale) bedingt ist. Es bestätigt dies schon das Fortbestehen der Pupillarreflexe, insbesondere aber, daß die Kontraktion, wenn auch ganz ausnahmsweise, nur in einer Hemisphäre, d. h. in einem der beiden Hinterhauptlappen sich abspielt und nicht totale Amaurose, sondern nur Hemiopie bedingt (Fr. Pick, Knapp).

Aus jüngster Zeit liegt eine Untersuchung von R. H. Kahn vor, welehe sich mit der Beeinflussung der Netzhautgefäße durch den hohen Blutdruck beschäftigt. Diese an Katzen und Kaninchen ausgeführten Untersuchungen ergaben, daß unter der blutdrucksteigernden Wirkung einer intravenösen Injektion eines Nebennierenextraktes die Gefäße der Retina und zwar die Venen mehr als die Arterien erweitert werden. Bei einer arteriellen Injektion des Präparates in die Karotiden geht der Phase der Drucksteigerung eine ganz kurze Kontraktion der Netzhautgefäße voraus. In ähnlicher Weise wie die intravenöse Nebennierenextraktinjektion soll auch Strychnin und die dyspnoische Drucksteigerung wirken. Die stärkere Erweiterung der Venen führt Kahn auf eine Behinderung des venösen Abflusses zurück. Ähnlich lauten die Angaben von Henderson und Starling, deren Untersuchungen sich auf den intraokularen Druck unter Adrenalinwirkung beziehen.

Der Fall Elschnigs lehrt, wie ich bereits an anderer Stelle ausgesprochen habe, eine andere Reaktion auf hohen Druck in der Retina kennen. Diese wäre sonach eine spezielle Reaktion des menschlichen Organismus oder aber durch die besondere Beschaffenheit der Gefäße oder der Nerven in den betreffenden Fällen bedingt (vergl. Eklampsie).

Meine Beobachtung und Darstellung wirft nicht allein Licht auf die transitorische Amaurose, sondern ebenso, wie ich gleichfalls bereits

ausgesprochen habe[1]), auf die unter gleichen Bedingungen sich entwickelnden anderen transitorischen Ausfallserscheinungen wie Aphasie, Taubheit und Lähmungen usw., die ebenso gemeinhin als „urämische" bezeichnet werden. Diese bieten uns dann das Bindeglied zur Erklärung des eklamptischen Anfalles, den wir im Anschluß an die genannten Erscheinungen oder auch ohne diese in der Hochspannungskrise beobachten.

Meine Auffassung steht im Einklange mit jenen Anschauungen, welche den akuten urämischen und den eklamptischen Anfall mit hoher Gefäßspannung in Zusammenhang bringen, unterscheidet sich aber von der herrschenden Lehre insofern, als sie in der Entwicklung der zerebralen Symptome nicht den Ausfluß einer unmittelbaren Giftwirkung auf die zerebralen Gefäße sieht, sondern eine durch die hohe Spannung in den Hirngefäßen oder deren Zentren ausgelöste Reaktion bei einer entsprechenden Disposition. Belege für diese Auffassung liegen in der Literatur bereits zur Genüge vor, es werden sich jedoch aus meinen speziellen Ausführungen weitere und neue Beweise in dieser Richtung ergeben.

Eines der wichtigsten Argumente ist uns darin gegeben, daß die Herabsetzung der hohen Spannung in der Regel genügt, um die Anfallserscheinungen zu beheben. So erklärt sich zum Beispiel die Wirkung des Aderlasses. Es wird zwar behauptet, daß seine Wirkung nur in der Entgiftung bestehe, weil ein Aderlaß den Blutdruck nicht herabsetze. Diese Ansicht wird u. a. von Forlanini, neuerdings von Bose und Vedel geäußert, ist jedoch nicht richtig. Der Aderlaß setzt den Blutdruck des normalen Individuums gewöhnlich herab, wie aus den Zahlen von Buttermann u. a. hervorgeht. Für seine Wirkung unter pathologischen Bedingungen werde ich einige Beispiele anführen. Richtig ist, daß der Aderlaß den Blutdruck nicht immer herabsetzt, und das ist für die vorliegende Frage das ausschlaggebende Moment, denn ein Erfolg ist vom Aderlaß nur dann zu erwarten, wenn er im Gefäßsystem tatsächlich Entspannung setzt. Unter dieser Bedingung wirkt er erfahrungsgemäß auch auf lokale Gefäßspasmen lösend ein.

Durch das Tierexperiment hat die Beziehung zwischen hoher Spannung und eklamptischen Anfällen eine Klarlegung nicht erfahren. Ich habe einige einschlägige, komplizierte Versuche angestellt, die für meine Auffassung sprechen, der Erörterung dieser Studien kann ich hier keinen Platz einräumen. Die zahlreichen Untersuchungen über die Wirkung der wirksamen Nebennierensubstanz auf die Zirkulation im

---

1) S. meinen Vortrag: Über Gefäßkrisen usw. München. med. Wochenschr. Nr. 49. 1903.

Gehirn haben ganz widersprechende Resultate zu Tage gefördert und sind nicht geeignet die hier obschwebenden Fragen zu lösen.

Bei der Erforschung der Einwirkung der hohen Spannung ist aber nicht zu übersehen, daß sich hier Parallelen zwischen Menschen und Tier schwer aufstellen lassen, umsoweniger als bei den einzelnen menschlichen Individuen rücksichtlich der Erregbarkeit schon innerhalb physiologischer Grenzen große Verschiedenheiten bestehen.

Außer den besprochenen sind zu den zerebralen Symptomen im weiteren Sinne, welche mit Hochspannung in Beziehung stehen können, noch das Glaukom[1]) und der Menièresche Symptomenkomplex zu zählen.

Zu den schwersten Folgen der akuten Hochspannung gehören die Zerreißung der zerebralen Gefäße, die namentlich bei Arteriosklerose unter dieser Bedingung häufig vorkommen.

Jedenfalls erklärt der Einfluß paroxysmaler Hochspannung auf das Herz und die Gefäße, namentlich auf die des Gehirns, daß Anfälle dieser Art eine häufige Ursache plötzlicher Todesfälle sein dürften.

Neben den Herz- und den Gehirn-Erscheinungen erscheint es mir von Interesse, hier noch den Einfluß der Hochspannung auf die Niere zu berühren. In dieser Richtung kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Die Nierengefäße sind an der Gefäßkrise direkt aktiv beteiligt, also kontrahiert oder sind passiv und stehen nur unter dem Einflusse der Hochspannung. Welche von diesen beiden Eventualitäten im Einzelfalle vorliegt, ist nicht immer sicherzustellen.

Wenn wir die Analogie des Experimentes heranziehen, so ist anzunehmen, daß bei Erregungen des großen Vasomotorenzentrums die Nierengefäße sich kontrahieren (Cohnheim, Gärtner). Cohnheim und Roy haben in onkometrischen Versuchen gefunden, daß bei Reizung des Vasomotorenzentrums die Nieren kleiner werden und Eiweiß und Zylinder ausscheiden.

Unter hohem Druck allein soll die Niere nach den Untersuchungen von Cohnheim nicht Eiweiß ausscheiden. Sehen wir doch Fälle von Schrumpfniere mit hoher Spannung ohne Albuminurie verlaufen und andererseits, wie ich anzuführen Gelegenheit nehmen werde, selbst die höchsten Spannungsperioden ohne Albuminurie verlaufen. Die Wirkung der hohen Spannung auf die Niere ist aber vor allem von ihrer Beschaffenheit abhängig. Das ist ein Faktor, mit dem das Ex-

---

1) Vergl. die Mitteilungen von Terson und Campos (Arch. d'Ophtalmologie 1898), Bajardi (Giornale della r. Acad. di Torino 1900), Joseph H. Recherches cliniques sur le glaucome primitif. Thèse Paris 1904, Mai. Cit. nach Vaquez.

periment nicht rechnet, das aber für die Deutung unserer Probleme am Krankenbett in allererster Reihe steht.

Die Eiweißausscheidung ist nach dem Experiment gewissermaßen der einzige Indikator, der auf zirkulatorische Veränderungen in der Niere zu schließen gestatten würde. Es wäre dies gewiß besonders wertvoll, wenn dieses Zeichen verläßlich wäre und auch die feineren Abstufungen der Zirkulationsstörung erkennen ließe.

Daß die Glomeruli gegen Störungen der Zirkulation sehr empfindlich sind, wird von jeher behauptet (Overbeck, Hermann u. a.). Cohnheim nimmt an, daß jede erhebliche Zirkulationsstörung die Niere für Eiweiß durchlässig macht, also Stauung ebenso wie Ischämie. Zu der letzteren zählt er die Albuminurie bei der Cholera, der Eklampsie, dem epileptischen Anfall und dem Tetanus, auch die Albuminurie, die „nicht selten bei der Bleikolik konstatiert wird". Von diesen weist nur der Harn der Eklampsie und der Cholera gewöhnlich große Eiweißmengen auf, die anderen nur geringe Mengen. In den beiden erstgenannten Krankheiten bestehen meist schwere parenchymatöse Nierenveränderungen, in den letzteren — Tetanus, Epilepsie — ist das Parenchym der Niere nicht selten intakt. In ähnlicher Weise wirkt die Erhöhung der allgemeinen Spannung vorwiegend auf die in ihrem Parenchym erkrankte Niere. Die Albuminurie steigt in solchen Fällen, wie ich wiederholt, doch nicht in jedem Fall gesehen habe, in der Hochspannungsperiode, sinkt dagegen mit Nachlassen der Spannung. P. Edel hat diese Beobachtung bei der chronischen interstitiellen Nierenentzündung gemacht. Ich habe sie auch hier nicht immer bestätigt gefunden.

Schließlich wäre noch des Einflusses der hohen Spannung auf die Atmung kurz zu gedenken. Der Typus der Atmung wird durch akute Druckerhöhung gewöhnlich nicht beeinflußt. Insofern Abweichungen von der normalen Atmungsform dennoch zu stande kommen, so müssen dieselben daher auf Veränderungen in der Herzarbeit, auf Vorgänge in den Gefäßen der Lunge oder koordinierte Ereignisse in dieser, namentlich auch auf zentrale Einflüsse bezogen werden. Es wird auch von den Physiologen angegeben, daß Druckschwankungen im großen Kreislauf innerhalb gewisser Grenzen den kleinen wenig beeinflussen. Immerhin muß paroxysmalem hohem Druck im großen Kreislauf eine Bedeutung für den kleinen Kreislauf beigelegt werden, da unter diesen Bedingungen der Druck in der Pulmonalarterie steigt. Sehen wir doch diese Beziehungen bei der Hämoptoe vielfach ausgeprägt hervortreten. Es gilt dies nicht so sehr für die Hämoptoe der Tuberkulosen, wie der Hämoptise in anderen Zuständen bei erhöhter Spannung (vikariierende Menstruation, Bleikolik (Vaquez), Urämie usw.).

Das Verhalten der peripheren palpabeln Gefäße in den Gefäßkrisen bietet manche interessante Momente, die der Beachtung würdig sind. Schon in den Beobachtungen über die Bleikolik finden wir die Weite der Radialarterien verschieden angegeben. Die Einen bezeichnen das Gefäß als weit, die Anderen als enge, es sind auch verschiedene Hypothesen an diese Erscheinung geknüpft worden. Ich glaube, daß die Beschaffenheit der Gefäße bei diesen Krisen nur davon abhängt, ob dieselben direkt an derselben beteiligt sind oder nicht. Wenn z. B. die splanchnischen Gefäße sich kontrahieren, so können für die Radialarterie zwei verschiedene Bedingungen eintreten, entweder die Arterie wird im Sinne der Aufstellung von Bayliss erweitert, um dem aus den Eingeweiden verdrängten Blut Platz zu bieten, oder aber durch den Reiz, der den Sympathicus im Bauche trifft, kommt es sekundär zu einer reflektorischen Kontraktion der Extremitätengefäße. Eine Beobachtung, die ich unter diesen Umständen in mehreren Fällen gemacht habe und speziell in einem weiter unten schildern werde, war die, daß die Radialarterie während der Hochspannung eine ganz bedeutende Schlängelung zeigte, die bei vollständiger Entspannung erheblich zurückging.

VI.

Symptomatologie der durch Gefäßkonstriktion bedingten Krisen.

1. Abdominelle Gefäßkrisen.

Der abdominelle Typus dieser Krisen ist bei Intaktheit der empfindenden Nerven durch das Auftreten eines das ganze Krankheitsbild beherrschenden heftigen Schmerzes sowie auch durch Sistierung der Darmbewegung auf der Höhe des Anfalls charakterisiert. Wir begegnen dieser Art von Krisen vornehmlich bei der Bleivergiftung als Bleikolik, bei der Arteriosklerose als Angina abdominis, bei der Tabes als „grande crise gastrique“ (Magenkolik).

Die Grundlage dieses Symptomenkomplexes und seiner Begleiterscheinungen bildet die Kontraktion der abdominellen Gefäße — also im Innervationsgebiete des Splanchnicus — insbesondere in den Magendarmgefäßen. Als Ausdruck dieses Kontraktionsvorganges finden wir im Gefäßsystem eine der In- und Extensität dieser Kontraktion entsprechende Erhöhung der Spannung.

Als Sitz des Schmerzes wird in diesen Fällen vornehmlich der Oberbauch, das Wurzelgebiet der Bauchgefäße, die Gegend des Plexus

solaris (Bauchaorta) angegeben, die auch druckempfindlich ist und von wo aus in mannigfacher Weise ausstrahlend der Schmerz empfunden wird. In manchen Fällen wird der ganze Bauch als schmerzhaft oder eine entfernte Stelle als besonders schmerzempfindlich angegeben.

Wenn man von Schmerzen im Bauche spricht, so denkt man, sollte man meinen, an das ganze Abdomen, an all das, was im Bauchraum vom Zwerchfell nach abwärts liegt. Der im obersten Abschnitt der Bauchhöhle sich abspielende Schmerz wird aber vom Kranken noch als Brustschmerz oder speziell bei medialem Sitz als Magenschmerz, bei lateralem als Leber- oder Milzschmerz etc. bezeichnet. Was man „Bauchschmerz" nennt, wird landläufig mit Darmschmerzen identifiziert.

Wir sind nämlich gewöhnt, die Schmerzen, die wir im Leib empfinden, ohne Rücksicht auf die Richtigkeit der Grundlagen in ein bestimmtes Organ zu lokalisieren. Diese Lokalisierung erweist sich aber bei den Bauchorganen häufig als eine grobe Täuschung. Wir sind nur im stande einen Magen- und Darmschmerz objektiv zu unterscheiden, wenn derselbe von Organsymptomen begleitet ist, wenn es sich um palpable oder kontrollierbare Läsionen des Organes handelt. Dieser Sachverhalt ist darauf zurückzuführen, daß die Nerven in den abdominellen Organen nicht schmerzempfindlich sind. Ob sie es unter Umständen werden können, ist eine noch ungelöste Frage. Bekanntlich sehen wir mitunter als erstes Symptom eines Magengeschwürs profuses Blutbrechen auftauchen ohne vorhergegangene schmerzhafte Manifestationen, wie wir auch bei Sektionen große Geschwüre der Magenwand finden, deren Besitzer niemals über diesbezügliche schmerzhafte Beschwerden klagten, während wieder in anderen Fällen das Magengeschwür und namentlich die kleinsten Erosionen ihrem Träger sehr bedeutende Schmerzen verursachten.

Noch häufiger als im Magen verlaufen die schwersten pathologischen Veränderungen im Darme ohne Schmerzsensationen: die Typhusgeschwüre, die appendikulären Entzündungen usw. Da aber entzündliche Magen- und Darmerkrankungen, ferner gewisse Erkrankungen der abdominellen Gefäße mit Schmerzempfindung einhergehen, so ist man gezwungen das Vorhandensein von Beziehungen der Bauchorgane zu Schmerznerven anzunehmen.

Wenn wir in dieser Angelegenheit die Ansichten der Physiologen durchgehen, so finden wir dieselben einander sehr widersprechend.

Es ist bereits eine durch Jahrhunderte sich hinziehende Streitfrage, ob die Baucheingeweide, insbesondere ob der Darm schmerzempfindende Nerven führe und in welchen Bahnen dieselben verlaufen. Während

sie ursprünglich im Vagus und im Sympathicus gesucht wurden, muß es heute als entschieden angesehen werden, daß der Vagus an Schmerzempfindungen keinen Anteil hat (vgl. Buch).

Es bleibt also nur der Sympathicus. Inwieweit dieser Schmerznerven führt, gilt auch gegenwärtig noch als unentschieden. In neuerer Zeit haben in dieser Angelegenheit die Chirurgen klärend eingegriffen, unter welchen ich nebst A. Bier, Byron Robinson, Oscar Bloch insbesondere Lennander zu nennen hätte. Lennander ist auf Grund seiner am Menschen — ohne Narkose — ausgeführten chirurgischen Eingriffe zu der Ansicht gelangt, daß in der Bauchhöhle nur das Peritoneum parietale empfindlich ist. Die Leiter dieser Schmerzempfindung wären die in der Subserosa verlaufenden Spinalnerven. Die Organe selbst, vor allem der Darm, sind unempfindlich, dieser speziell auch auf Abquetschung mit der Dupuytrenschen Schere. Bezüglich der Mesenterien, welche übrigens Nervenendigungen von sensiblem Charakter aufweisen, ist Lennander zu keinem abschließenden Resultat gelangt, neigt jedoch der Ansicht zu, daß auch sie nicht empfindlich sein dürften.

Einen anderen Standpunkt in dieser Frage nimmt Buch ein. Buch erscheint die große Schmerzhaftigkeit, die sich gelegentlich in den Bauchorganen einstellt mit den geringen denselben zugestandenen Schmerznerven unvereinbar. Er gelangt zu der Anschauung, daß abgesehen vom Splanchnicus, der immer schmerzempfindlich ist, unter normalen Verhältnissen Reizung des Sympathicus und der von ihm innervierten Organe keinen Schmerz erzeugt. „Wenn aber das Tier gequält oder der zu untersuchende Teil des Sympathicus auf eine oder die andere Weise sich in einem Reizzustand befindet oder sehr starkem und andauerndem Reize unterworfen wird, können vom Sympathicus aus die lebhaftesten Schmerzen ausgelöst werden, wie dies schon von Wutzler, Flourens, Brachet, Valentin und Longet angegeben wurde“.

Eine Hauptstütze der Erwägungen von Buch bilden seine interessanten Untersuchungen der Druckempfindlichkeit des sympathischen Geflechtes des Menschen unter pathologischen Bedingungen. Für die Entstehung der Schmerzempfindlichkeit in diesen, insbesondere bei der Arteriosklerose hat Buch in Zusammenhang mit den von mir mitgeteilten klinischen Beobachtungen eine Erklärung gegeben, die ich im speziellen Teile besprechen werde. Die von Buch vertretenen Ansichten stehen nach meinem Ermessen in keinem Widerspruch zu den Beobachtungen der Chirurgen, insoweit sie die Organe, insbesondere den Darm betreffen. Rücksichtlich der Mesenterien halte ich die Ergebnisse der chirurgischen Eingriffe nicht mehr für stichhaltig. Die

Befunde von Lennander, die zwar in diesem Punkte nicht ganz dezidiert lauten, halte ich nicht für beweisend, weil er vor der Operation eine Morphininjektion machte, die bei ihrer, nach meinen Beobachtungen geradezu prädilektiven, sedativen Einwirkung auf den Bauchsympathicus geeignet ist, die Beurteilung seiner Empfindlichkeit zu trüben.

Was jedoch die Schmerzunempfindlichkeit speziell des Darmes anbetrifft, bedarf es keiner besonders komplizierten Eingriffe, um sich von derselben zu überzeugen. Man kann sich bei jeder Kolostomie gelegentlich der Eröffnung des herausgenähten Darmstückes von der Richtigkeit dieser Angabe Rechenschaft geben, was ich im übrigen bei verschiedenen Fisteloperationen an Tieren nur bestätigt gefunden habe.

Das Ergebnis der experimentellen und klinischen Untersuchungen geht heute übereinstimmend dahin, daß die Bauchorgane für die bisher angewendeten Reize[1]) (taktile, mechanische, thermische) nicht empfindlich sind. Daraus ergibt sich, daß die in dieselbe verlegten Schmerzen außerhalb derselben ausgelöst werden.

Die angeführten Beobachtungen sprechen auch gegen die Annahme, daß die Gefäße in der Darmwand schmerzempfindlich wären. Dagegen wird in der klinischen Literatur vielfach auf Colin hingewiesen, der die Empfindlichkeit der Darmgefäße festgestellt haben soll. Die betreffende Mitteilung von Colin enthält nicht das, was von ihr vielfach angenommen wird. Colin hat an den zuführenden Gefäßen der Organe Versuche über deren Empfindlichkeit angestellt und zwar hat er dieselben durch Abbinden zu reizen versucht. Er ist so zu dem Befunde gekommen, daß die verschiedenen Arterien nicht gleich empfindlich sind. Als empfindlich bezeichnet er namentlich die Magen- und Leberarterien, besonders aber die Milzarterie. Er spricht auch nicht von der Empfindlichkeit der Organarterien, sondern nur von den Arterien in den Mesenterien und den Art. epiploicae. Er fand aber nicht die Arterienwand, sondern die Gefäßscheide, in der sich ein feines Netz von Nerven ausbreitet, sensibel. Schon vor Colin hat bereits Joh. Müller (1844) angegeben, daß er bei fester Umschnürung die Nierenarterien empfindlich fand, desgleichen Valentin, der auch die Pfortader als empfindlich bezeichnet. Müller und auch Valentin beziehen diese Empfindlichkeit auf das die genannten Gefäße umspinnende Netz von sympathischen Fasern.

Es ist also auch durch das Experiment bisher nicht erwiesen, daß die Gefäße in den Bauchorganen, spez. in der Darmwand schmerz-

---

1) Buch hält (Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. X, S. 576, Fußnote 3) die Ansicht Lennanders, daß die Magen- und Darmwand keine Schmerznerven besäße, für unrichtig und meint, es bedürfe bloß besonderer Reize, um sie zu erregen.

empfindlich sind oder werden können; es ist nur anzunehmen, daß es die zu- und abführenden Gefäße bez. die sie begleitenden Nervennetze außerhalb der Organe in den Mesenterien usw. werden können, und daß Vorgänge an diesem Abschnitte der Gefäße Schmerzempfindung auslösen können.

Colin äußert sich noch diesbezüglich folgendermaßen: „Ces causes qui sont susceptibles de mettre en jeu la sensibilité artérielle sont sans aucun doute celles, qui modifient la violence des pulsations et la tension du sang.“ Diese Angabe ist an und für sich von besonderem Interesse, insbesondere aber für meine Auffassung, da ich die Entstehung des Schmerzes in den abdominellen Krisen auf Grund bestimmter Erwägungen in das Mesenterium in dessen Gefäße, beziehungsweise Nerven, in das sympathische Geflecht verlege.

Vor Jahren hat Riegel (1876) den Gedanken ausgesprochen, daß die Schmerzen der Bleikolik mit Gefäßkontraktionen in den Bauchorganen in Zusammenhang stehen, — Gefäßkontraktionen, welche auch die, die Bleikolik begleitende hohe Spannung der Gefäße bedingen. Die Ausführungen Riegels haben jedoch mannigfache Anfechtungen erfahren, auf welche ich gelegentlich der Besprechung der Bleikolik eingehen werde.

Riegel erklärte die Entstehung des Schmerzes bei dieser durch Ischämie der Eingeweide, speziell der Darmwand. Diese Erklärung ist aber angesichts der Tatsache, daß in der Darmwand schmerzempfindende Nerven nicht nachgewiesen werden konnten, hinfällig geworden.

Wie ich in meiner Untersuchung über die Quellen des Darmschmerzes nachgewiesen habe, ist die Entstehung dieses Schmerzes unter den hier gemeinten Bedingungen nicht im ischämischen Gebiete, sondern in den von diesem proximal gelegenen arteriellen Gefäßabschnitten zu suchen. Es handelt sich gewissermaßen um die retrograden Konsequenzen der Kontraktion der peripherslen Gefäße, eigentlich um eine Spannung der kontrahierten proximalen Gefäßabschnitte.

Wenn man einem Tiere in entsprechender Narkose den Bauchraum eröffnet und unter dem Einfluß einer Reizung beider Splanchnici oder einer intravenösen Injektion von Adrenalin oder Suprarenin das Mesenterium beobachtet, so sieht man die Gefäße der Darmwand sich kontrahieren und sie selbst blaß werden. Ganz anders verhalten sich die arteriellen Gefäße im Mesenterium. Sie vermögen sich gegen den in den Kapillaren der Darmwand gegebenen Widerstand nicht zu entleeren, sie werden gedehnt, erscheinen geschlängelt und pulsieren intensiv.

Auf diese Weise sind sie in der Lage, das Mesenterium zu zerren und die sie umgebenden sensibeln Apparate sowie den sehr schmerz-

empfindlichen Plexus zu reizen. Es erscheint mir dabei, wie ich schon bei früherer Gelegenheit geäußert habe, wahrscheinlich, daß auch dem Verhalten der eigenen Gefäße der großen Nervengeflechte (vasa nervorum) eine Rolle zufällt. (Vgl. diesbezüglich auch Buch.)

Analog den geschilderten Erscheinungen im Experimente müssen wir uns die Vorgänge bei der Bleikolik, bei der abdominellen Gefäßkrise der Tabiker und der Arteriosklerotiker vorstellen, auch in anderen Fällen, in welchen ähnliche abdominelle Symptome zur Entwicklung gelangen, wobei die gleichzeitig bestehende anatomische Erkrankung der Gefäße von Belang sein dürfte.

Die Bedeutung der Gefäßkontraktion für diesen Schmerzanfall wird in unzweideutiger Weise dadurch klargelegt, daß die Herbeiführung einer Entspannung des Gefäßsystems den Schmerz und die anderen Begleiterscheinungen aufhebt.

Es ist zur Aufhebung der Schmerzen nach meiner Ansicht nicht gerade unbedingt nötig, daß die kontrahierten Kapillaren eine Erweiterung erfahren. Ich halte es für ausreichend, wenn die Spannung und Stauung in den abdominellen Arterien dadurch eine Herabsetzung erfährt, daß anderweitige Bahnen ausgiebig erweitert werden und so die Spannung in den Bauchgefäßen herabgesetzt wird. Ich sehe in verschiedenen Einflüssen, die sich in den Fällen als wirksam erweisen, nichts anderes als das Einsetzen dieser Bedingung.

Ein nicht zu unterschätzendes, nur nicht immer deutlich genug palpables, meine Ausführungen bestätigendes Symptom dieser abdominellen Krise ist das Auftreten einer verstärkten und verbreiterten Pulsation[1]) in der Magengrube entsprechend der Bauchaorta während des Anfalles. Der Nachweis der gesteigerten Pulsation der Aorta ist natürlich nur in jenen Fällen leicht zu erbringen, in welchen die Bauchaorta gut palpabel ist, wie z. B. bei gleichzeitig bestehender Enteroptose. Die den Gefäßen zugeschriebene Empfindlichkeit gegen Druck ist den sie umgebenden Nerven zuzuschreiben, die teils durch Hyperämie, teils durch die Dehnung der Gefäße gereizt werden. Dabei ist nicht zu übersehen, daß auch der Beschaffenheit der Gefäße (Starrheit, Arteriosklerose, Periarteriitis usw.) ein Einfluß auf die Entwicklung der Schmerzempfindung zukommt. Schon Sömmering[2]) meint, daß die Zweige und Fäden des sympathischen Nerven nur dann Empfindung und Schmerzen erregen, wenn sie zu sehr gedehnt und zu sehr gepreßt werden.

Der Bauchschmerz der Gefäßkrise ist ein abgesehen von seiner Eigen-

1) Dieses Phänomen kommt auch ohne erhebliche Drucksteigerung vor.
2) Lehre vom Hirne und von den Nerven, Frankfurt a M. 1800, 2. Aufl. Bd. V.

tümlichkeit und der Spannungserhöhung durch eine Reihe von nicht absolut konstanten Begleiterscheinungen wohl charakterisiertes abdominelles Phänomen. Diese sind Stuhlverstopfung, in vielen Fällen begleitet von kahnförmiger Einziehung des Leibes, in anderen von Meteorismus, ferner das Auftreten von segmentären Sensibilitätsstörungen im Bereiche des unteren Dorsal- und der obersten Lumbalnerven.

Die Obstipation ist ein typisches, wenn auch nicht immer vorhandenes Symptom dieser Gefäßkrise. Der Zusammenhang der beiden Erscheinungen hat in einer meiner experimentellen Untersuchungen Aufschluß gefunden, in welchen ich nachgewiesen habe, daß die Kontraktion der Darmwandgefäße die Pendelbewegungen still stellt und den Darm in eine Art von Erschlaffungszustand (Atonie) versetzt[1]). Das Ereignis äußert sich zwar klinisch als Obstipation, ist aber im Gegensatz zur habituellen Verstopfung eine *Stillstellung des Darmes* in den Gebieten, in welchen die Gefäßkontraktion eintritt.

Es bedarf keiner weiteren Erklärung, daß mit dem Aufhören dieses Zustandes der Darm wieder seine Bewegung aufnimmt und zwar um so intensiver, je rascher der arterielle Blutzufluß zu der Darmwand wieder eingeleitet wird. Meine Versuche an Tieren lehrten, daß dieser arterielle Zufluß die Pendelbewegungen des Darmes mächtig anregt.

Da es sich aber bei diesen Gefäßkrisen vornehmlich um eine Reizung der Vasomotoren im Bereiche des Splanchnicusgebietes handelt, kann die Zirkulation in den unteren Darmabschnitten (Colon transversum und descendens) ungestört sein, es kann sogar dort Hyperämie bestehen, bezw. es können die motorischen Vorgänge in diesen Darmteilen auch unbeeinflußt bleiben. Es ist diese Erwähnung zum Verständnis jener Ausnahmsfälle von Wichtigkeit, in welchen trotz Gefäßkrise Stuhlentleerungen erfolgen. Zur Erklärung derselben kann übrigens auch noch angeführt werden, daß die Gefäßspasmen im Splanchnicusgebiete nicht starre sind, sondern Remissionen haben. Auch ist nicht wahrscheinlich, daß die Kontraktion in allen Teilen immer maximal und gleich ist.

Die *kahnförmige Einziehung* der Bauchwand, die man als Begleiterscheinung der abdominellen Krisen häufig beobachtet — namentlich bei der Bleikolik und der tabischen großen Krise — ist ein ganz typischer spinaler Reflex, der durch die Reizung des Sympathicus bezw. des Plexus solaris ausgelöst wird.

---

1) Ich bemerke, daß schon *Horvath* (1873) gefunden hat, daß Anämie des Darmes die Peristaltik herabsetze.

Joh. Müller erwähnt in seiner Physiologie[1]), daß er auf Reizung des Splanchnicus bei Kaninchen Zuckungen der Bauchmuskeln beobachtete. Ich habe im Tierexperiment diesbezüglich folgendes erfahren: Wenn man einem Hunde die Medulla oblongata durchtrennt hat, so tritt bei der geringsten Reizung des Brust-Sympathicus, bezw. Splanchnicus eine brettharte Kontraktion (Einziehung) der Bauchwand ein. Es ist das ein Umstand, der es ganz unmöglich macht, den Effekt der Splanchnicusreizung auf die Baucheingeweide bei geschlossener Bauchhöhle ohne tiefe Curarenarkose zu verfolgen.

Während diese kahnförmige Einziehung bei der Bleikolik, bei der auch in der Regel Darmkrampf besteht, und der großen Gefäßkrise der Tabiker häufig ist, habe ich dieselbe bei der Angina abdominis in manifester Weise nur selten gesehen (s. Fall I S. 81). Es hängt vieles von der Intensität des Reizes ab, der auf das sympathische Geflecht einwirkt, ferner auch vom Füllungszustand der Baucheingeweide. In den Fällen von Angina abdominis dürfte die häufig vorhandene Stauungsleber die kahnförmige Einziehung verhindern.

Zur Erläuterung dieses Momentes erinnere ich hier daran, daß in der französischen Literatur die kahnförmige Einziehung des Bauches als „rétraction du foie“ bezeichnet und gedeutet wird. Dies ist auf Potain zurückzuführen, der bei der Bleikolik im Anfalle eine Abnahme der Dämpfungsgröße der Leber und der Milz fand. Potain brachte diese Erscheinung mit einer in diesen Organen sich vollziehenden Vasokonstriktion in Zusammenhang. Wenn diese Erklärung zutrifft, woran ich nicht zweifle, so wäre dies ein weiteres Moment, um die arterielle Stauung in den Gefäßen des Verdauungstraktes und damit auch die Spannung zu steigern. Ich verweise diesbezüglich auch auf meine Untersuchungen „Über die Zirkulationsverhältnisse in den Bauchorganen“ (1887 mit C. Ikalowitz), sowie „Über die Innervation der Leber“.

Die Ergebnisse dieser noch unter Strickers Leitung ausgeführten Untersuchungen waren für mich der Ausgangspunkt mancher Erwägungen am Krankenbette, aus welchen viel später die vorliegende Studie hervorgegangen ist.

Kommt der spinale Reflex nicht zustande, so kann unter entsprechenden Bedingungen sich auch der entgegengesetzte Zustand, nämlich eine meteoristische Auftreibung des Leibes entwickeln, weil der Darm infolge der Kontraktion der Darmwandgefäße sich in einem atonischen Zustand befindet, und einer Gasentwicklung auch infolge der gestörten Resorption nicht nur nicht hinderlich ist, sondern geradezu

1) Bd. I, 4. Aufl., S. 517.

Vorschub leistet. Doch kann im Anfall an dem Darm auch jede auffällige Erscheinung fehlen.

Der Meteorismus bei der Nierenkolik, der Gallensteinkolik usw. findet nach meiner Ansicht in diesen Verhältnissen seine Erklärung, ebenso wie in anderen abdominellen Anfällen, die dieselben Symptome bieten, deren Pathogenese jedoch unbekannt ist.

Eine weitere Begleiterscheinung der abdominellen Krise ist das Erbrechen. Dasselbe ist häufig nur eine sekundäre Erscheinung, deren Beziehungen zum Substrat des Anfalles mir nicht so klar zu liegen scheinen, wie dies in den Handbüchern behauptet wird. Daß es sich in allen diesen Fällen um einen auf dem Wege des Vaguszentrums ausgelösten Reflex handelt, halte ich nicht für sicher.

Wir begegnen diesem Erbrechen in allen den angeführten Typen der abdominellen Krise. In der „grande crise" der Tabiker war es den Autoren maßgebend, um dieselbe „gastrisch" zu bezeichnen, bei den Arteriosklerotikern, um sie „pseudogastrisch" zu nennen.

In neuerer Zeit wurde endlich auf das Auftreten von segmentären Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Brust und Bauchhaut bei den gastrischen bezw. abdominellen Krisen der Tabes aufmerksam gemacht. Diese Art von Erscheinungen finden sich bei den von mir als abdominelle Gefäßkrisen bezeichneten Zuständen häufig sehr deutlich ausgeprägt in Gestalt von hyperästhetischen und hyperalgetischen in ihrer Breite und Zusammensetzung schwankenden Zonen. Für die von mir hier vertretene Auffassung ist von Belang, daß ich solche Zonen auch vielfach bei der Bleikolik in verschiedener Ausdehnung feststellen konnte.

Daß Reize, welche die sympathischen Bahnen treffen, in die entsprechenden Segmente reflektiert Hyperästhesie und Hyperalgesie auslösen, ist eine Tatsache, die durch die Untersuchungen von Lange, Kyri, Head u. a. uns bekannt wurde. Es wird jedoch angegeben, daß unter gleichen Bedingungen während der kritischen gastrischen Anfälle der Tabiker hyp- und analgetische Zonen auftreten (Roux, Heitz s. Tabes). Einen Schlüssel für dieses Ereignis besitzen wir meines Wissens noch nicht.

Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, wie ich schon bemerkt habe, daß der Umfang der Beteiligung der Gefäßgebiete bei diesen Gefäßkrisen nicht immer gleich ist und daß in manchen Fällen oder Phasen nur einzelne Abschnitte des abdominellen Gefäßbezirkes in Aktion treten. Meine Beobachtungen machen es plausibel, daß hier noch wenig bekannte anatomische Beziehungen in Betracht kommen. Vielleicht bringen die erwähnten Untersuchungen über die segmentären Reflexbeziehungen weitere Anhaltspunkte.

Neben den großen Bauchgefäßkrisen, die sich, soweit es sich beurteilen läßt, vorwiegend oder fast ausschließlich in den Magen- und Darmwandgefäßen oder nur in den letzteren abspielen, begegnen wir unter analogen Bedingungen Erscheinungen, welche darauf hinweisen, daß sich derselbe Vorgang in den Gefäßen einzelner oder mehrerer der anderen Bauchorgane vollzieht. So sehen wir Krisen mit der Lokalisation des Schmerzes in der Leber, der Niere, die auch mit der großen Krise alternieren oder auch gleichzeitig vorhanden sein können. Bekannt sind die Leber- und Nierenkrisen der Tabiker. Ich habe Erscheinungen, welche ich als Nierenkrisen gedeutet habe, bei einem mit Stenokardie behafteten Kranken gesehen. Inwieweit auch in anderen Organen solche Krisen sich abspielen, ist schwer feststellbar.

Von besonderem Interesse wäre es, das Verhalten der Milz kennen zu lernen, das, wie ich glaube, das Detailstudium dieser Krisen fördern könnte. Ich habe es leider bisher unterlassen, dieser Frage nachzugehen. In zwei Fällen, über welche ich berichten werde, habe ich in einigen Anfällen Veränderungen in den perkussorischen Verhältnissen der Milz während der Krise gefunden. Potain hat übrigens, wie schon hervorgehoben, die Verkleinerung der Milzdämpfung bei der Bleikolik beobachtet.

Die großen schmerzhaften abdominellen Attacken haben im Laufe der Zeit verschiedene Auffassung gefunden und man hat sich im allgemeinen und am einfachsten über diesen schwierigen Punkt hinweggeholfen, indem man diese Schmerzen als Neuralgie aufgefaßt hat. Zwischen der einfachen Neuralgie des Bauchsympathicus und dem, was ich hier als abdominelle Gefäßkrise beschreibe, besteht jedoch ein wesentlicher Unterschied, der, soweit meine Erfahrung reicht, im Verhalten der Gefäßspannung seinen Ausdruck findet. Ich habe solche heftige Neuralgien gesehen, in welchen auf der Höhe der Schmerzen keine oder keine wesentliche Spannungssteigerung nachgewiesen werden konnte.

In der französischen Literatur ist in neuester Zeit das von mir hier umschriebene Gebiet von abdominellen Erscheinungen auch als „Syndrome solaire aigu d'excitation" beschrieben.

Die Bezeichnung rührt, wie ich der Thèse von Laignel-Lavastine entnehme, von Jaboulay her. Jaboulay führte sogar auf Grund seiner Erwägungen in zwei Fällen (eine 25- und eine 35jährige Frau), in welchen heftiges epigastrisches Klopfen und Auftreibung des Darmes bestand, einen operativen Eingriff aus. Dieser Eingriff bestand in einer Dehnung des Plexus solaris durch Einschiebung einer Hohlsonde zwischen diesem und der Aorta.

Als Symptome des Syndrome solaire d'excitation zählt Laignel-

Lavastine den Schmerz, die Verstopfung, die arterielle Hochspannung, wie sie vereint — abgesehen von meinen Befunden — bisher nur bei der Bleikolik gefunden wurden. Einen Beleg hierfür sieht er darin, daß im Plexus solaris sowohl bei bleikranken Menschen als auch bei experimentell mit Blei vergifteten Tieren „wiederholt" Veränderungen gefunden wurden.

Neben diesen Gefäßkrisen gibt es noch eine andere Art von Anfällen, die mit der anatomischen Erkrankung der Bauchgefäße — Entzündung der Gefäße, Arteriosklerose — oder deren Verlegung durch Embolie und Thrombose (Aneurysmenbildung) zusammenhängen. Die Arteriosklerose hat von mehreren Seiten bereits Besprechung und Illustration gefunden, inbesondere in allerjüngster Zeit von Buch. Ich will auf diese Erscheinungen im speziellen Teil zurückkommen, beschränke mich hier darauf, diese Differenz zu betonen, da sie auch im folgenden Abschnitt zur Bedeutung gelangt.

2. Pektorale Gefäßkrisen.

Es gibt verschiedene Formen der Gefäßkrisen von pektoralem Charakter, bezw. mit pektoralen Erscheinungen. Dieselben beschränken sich auf die Gefäße des Herzens oder der Lungen, betreffen eventuell auch beide und stellen sich namentlich auch in Kombination mit Gefäßvorgängen in extrapektoralen Bezirken ein. Daß es sich bei diesen Ereignissen um Gefäßkrisen handelt, beweist zwar das gleichzeitige Auftreten extrapektoraler Gefäßphänomene, wo aber diese fehlen, die Aufhebung der Erscheinungen unter der Einwirkung von Gefäßmitteln. Die hierher gehörigen Gefäßattacken verlaufen nur zum Teile unter schmerzhaften Sensationen. Während die kardialen vorwiegend von Schmerzen begleitet sind, fehlen diese bei den pulmonalen, insofern dieselben nicht mit kardialen kombiniert sind.

Obzwar es sich hier nur um zwei Organe handelt, das Herz und die Lungen, ist die Klärung der in denselben unter den vaskulären Vorgängen sich vollziehenden Ereignisse sehr kompliziert. Schon die Feststellung der Tatsache, daß es sich in gewissen Fällen von pektoralen Anfällen um Gefäßvorgänge handelt, begegnet manchen Schwierigkeiten. Das Gebiet der Herzgefäße ist zu klein, um durch die Schwankungen seiner Blutmasse den Kreislauf zu beeinflussen. Das Gebiet der Lungengefäße ist zwar sehr groß, allein es gehört dem kleinen Kreislauf an, dessen Betriebsvariationen sich bis jetzt nicht so leicht kontrollieren lassen. Eine gewisse Klärung der Sachlage bringen die Fälle, in welchen gleichzeitig auch extrapektorale Gefäßerscheinungen auftreten.

Zu diesen zählt in erster Reihe diejenige Form der Krisen, welche mit den Herzgefäßen in Zusammenhang gebracht werden. Diese Gefäßkrisen sind gewöhnlich durch einen eigenartigen Schmerz gekennzeichnet, der in der Herzgegend (retrosternal) lokalisiert wird und mit dem Gefühl der Oppression, der Todesangst oder Vernichtung einhergeht. Der Schmerz wird häufig von Ausstrahlungen begleitet, von welchen die in die linke Schulter und in den linken Arm die häufigsten sind. Die Summe dieser in den Einzelheiten und in ihrer Zusammensetzung sehr schwankenden Erscheinungen wird klinisch als Angina pectoris oder Stenokardie bezeichnet.

Wer die einschlägige Literatur nur einigermaßen kennt, weiß, wie sehr die Ansichten über diesen Erscheinungskomplex und über die Bedeutung der einzelnen Symptome in demselben noch auseinander gehen. Je mehr man sich in diese Frage vertieft, um so mehr drängt sich die Erkenntnis auf, daß für eine klare Beurteilung der Verhältnisse die geordneten Vorarbeiten noch fehlen. Namentlich fehlt es an in allen Einzelheiten sorgfältig beobachteten Anfällen. Die meisten Schilderungen derselben stützen sich nur auf Relationen der Kranken. Die Bemühungen, diesen Komplex zu zerlegen, haben bisher zu keinem befriedigenden Resultat geführt. Ebensowenig hat die von Huchard aufgestellte Trennung von echter und falscher Angina pectoris oder die von Balfour empfohlene von organischer und nichtorganischer die unklare Sachlage verschoben. Ich betrachte es hier nicht als meine Aufgabe, die ganze Angelegenheit der Angina pectoris aufzurollen, die vor kurzem erst Neusser in einem klinischen Hefte beleuchtet hat, ich beschränke mich vielmehr nur auf jene Momente, welche dartun sollen, daß die wirkliche Angina pectoris in die Reihe der Gefäßkrisen gehört.

Ich habe mich über diesen Punkt bereits in einer Arbeit, welche sich auf tonometrische Untersuchungen im Anfalle stützt, ausgesprochen. Sämtliche echten Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten ein für diese Auffassung maßgebendes Zeichen — Hochspannung. Trotzdem bin ich nicht etwa der Meinung, daß jeder Fall, der die Grundzüge der Angina pectoris zeigt, im Anfalle hohe Spannung haben muß, wie dies von verschiedenen Beobachtern als Regel hingestellt wird im Gegensatze zu anderen, die im Anfalle nur Herzschwäche beobachtet haben wollen.

Aus dem Widerspruch der Meinungen geht nur hervor, daß der als Angina pectoris bezeichnete Komplex klinisch unter zwei Bildern erscheint

a) mit verschlechterter oder anscheinend unveränderter Herzarbeit, d. h. herabgesetzter oder unveränderter Pulsspannung,

b) mit gesteigerter Herzarbeit und ausgesprochener Erhöhung der Widerstände in der Peripherie (Hochspannung).

Daß diese letztere unabhängig von der Frage, ob sie primär oder sekundär zum Anfall gehört, eine Gefäßkrise ist, bedarf kaum weiterer Erörterung; inwieweit die erstere Gefäßkrise ist, bleibt also strittig.

Das Wesen des wirklichen Angina pectoris-Anfalles ist ein Krampfzustand der Koronargefäße und konsekutive Ischämie des Herzmuskels (Potain, Huchard). So lautet die traditionelle und herrschende Annahme (arterielle Theorie), die sich darauf stützt, daß sich in einer beträchtlichen Zahl der Fälle post mortem eine Erkrankung der Kranzgefäße und häufig eine Stenose derselben fand. Sie stützt sich ferner darauf, daß gefäßerweiternde Mittel den kritischen Zustand aufheben, und endlich auch darauf, daß unter sichtbaren peripheren vasospastischen Zuständen der typische Erscheinungskomplex der Angina pectoris eintreten kann (Angina vasomotoria Nothnagel).

Trotzdem wäre es ebenso irrig, das Substrat der Angina pectoris immer in einer Arteriosklerose oder Erkrankung der Kranzgefäße zu suchen, wie bei dieser immer die Erscheinungen der Angina pectoris zu erwarten. Es gibt sehr viele Fälle der schwersten Veränderungen der Koronargefäße mit konsekutiver Herzmuskelerkrankung, die intra vitam niemals Erscheinungen hatten, welche als Angina pectoris gedeutet werden konnten. Andererseits stehen wir einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen gegenüber, in welchen in vivo die charakteristischen Erscheinungen der Angina pectoris bestanden, in welchen aber post mortem das Herz und die Kranzgefäße intakt gefunden wurden, neben solchen, in welchen die Kranzgefäße intakt, dagegen eine Erkrankung des Pericardium bestand, ferner Fälle, in welchen die Kranzgefäße intakt waren, daneben eine Aortitis im Anfangstücke der Aorta oder mit dieser eine Erkrankung der Aortenklappe gefunden wurde, endlich Fälle, in welchen im Sympathicus (Plexus cardiacus) schon makroskopisch oder nur mikroskopisch nachweisbare anatomische Veränderungen vorlagen. Die anatomische Kasuistik lehrt sonach, daß die Ursache der pektoralen Angina ganz außerhalb des Herzens gelegen sein kann, wofür auch viele klinische Beobachtungen sprechen.

Es ergeben sich daher folgende Möglichkeiten: der den Erscheinungen zu Grunde liegende Reiz ist durch die anatomischen Verhältnisse in den Koronargefäßen bedingt oder er geht von einer anderen extrakardialen Stelle aus und führt reflektorisch die Erscheinungen herbei oder aber er wird in den Ganglienapparaten direkt ausgelöst.

Es liegen die Verhältnisse bei diesen pektoralen Krisen so wie bei abdominellen Gefäßerscheinungen. Hier finden wir Beschwerden,

welche von der Erkrankung oder Verlegung der Bauchgefäße herrühren, einerseits und die eigentlichen Gefäßkrisen andererseits. Ich glaube, daß es zur Klärung der Sachlage zweckmäßig ist, diese Parallele zu verfolgen und die Verhältnisse am Herzen denen am Darm gegenüber zu stellen. Es scheint mir diese Parallele ebenso in physiologischer wie in pathologischer Beziehung innerhalb bestimmter Grenzen berechtigt. Hinsichtlich der Innervationsverhältnisse stehen beide Organe als Eingeweide insofern in Parallele, als sie von Vagus und Sympathicus innerviert werden, und auch beim Herzen diesem letzteren die Vermittlung der Schmerzempfindung zugeschoben werden muß. Der Vagus führt zwar zentripetale Fasern (N. depressor), doch daß er auch schmerzempfindende führe, wird zwar von Head vermutet, ist jedoch nicht bewiesen.

Insoweit Nachrichten über die taktile Empfindung und Schmerzempfindung am bloßgelegten Herzen vorliegen, muß dasselbe ebenso wie der Darm als nicht empfindlich bezeichnet werden. Harvey hat bereits an dem bloßgelegten Herzen des Sohnes des Lord Montgomery festgestellt, daß das Herz den gangbaren Reizen gegenüber unempfindlich ist. Auf Grund der Beobachtungen an Kranken wird angenommen, daß eine Schmerzempfindung im Herzen unter zwei Bedingungen dennoch zu stande kommt. Diese sind die Ischämie des Herzmuskels und die Dehnung des Herzens (Lauder-Brunton, Merklen). Es ist aber keineswegs erwiesen, daß der Schmerz in diesen Fällen in den Gefäßen im Herzmuskel entsteht, sondern durchaus wahrscheinlich, daß auch in dieser Beziehung am Herzen die Verhältnisse ganz analoge sind, wie in den Baucheingeweiden, speziell am Darme und daß sonach hier die in das Herz projizierten Schmerzempfindungen in außerhalb desselben gelegenen nervösen Apparaten ausgelöst werden dürften, wie die sog. Darmschmerzen im Plexus solaris und den sympathischen Geflechten oder in den Mesenterien hier im Bereiche des Plexus cardiacus und seiner Fäden.

Bei den abdominellen Gefäßkrisen habe ich ausgeführt, daß der Gefäßkrampf in der Darmwand auf dem Wege der Dehnung der Mesenterialgefäße die empfindlichen Elemente im sympathischen Geflecht reizt. In ähnlicher Weise könnte sich auch der Vorgang mutatis mutandis von den Herzgefäßen ableiten lassen.

Außer durch Vasospasmus kann die Schmerzerregung, wie erwähnt, speziell bei arteriosklerotischen Bauchgefäßen durch Übergreifen der perivaskulären Entzündungen (Aneurysmenbildung) auf die sympathischen Nerven (vgl. Buch), ferner durch Thrombose und Embolie bedingt sein.

Ebenso liegt die Sache nach meiner Ansicht auch am Herzen.

Wir haben einerseits Anfälle, welchen, wie wir annehmen, ein Gefäßkrampf in den Koronargefäßen [1]) zu Grunde liegt, sei es mit oder ohne Beteiligung anderer Gefäßbezirke — andererseits haben wir Anfälle, welche sich mir als unmittelbare Konsequenzen der Herzgefäßerkrankung (Arteriosklerose, Aneurysma, Embolie, Thrombose) darstellen. Erschwert wird die Sache dadurch, daß beide Ereignisse mit und neben einander vorkommen. Dazu kommt, daß es ebenso wie im Bauche eine Neuralgie des Sympathicus, neuralgische Anfälle im Plexus cardiacus gibt, bei welchen der Kranke die Empfindungen mit den gleichen Symptomen in das Herz verlegt, ohne daß Gefäßphänomene vorliegen.

Zwischen den abdominellen Gefäßkrisen und dem pektoralen Typus besteht noch eine Parallele in der Richtung, daß in beiden Fällen der Anfall meist von Hochspannung begleitet wird. Während aber die Hochspannung im abdominellen Anfall eine unmittelbare Konsequenz der demselben zu Grunde liegenden vasomotorischen Erscheinungen ist und daher deren Bedeutung im klinischen Bilde klar liegt — ist die Beziehung der Hochspannung in der Angina pectoris nicht so ohne weiteres ersichtlich und, weil nicht konstant, ein wesentlicher Punkt des Streites in der Pathologie derselben. Da das Gefäßgebiet der Herzgefäße, wie schon bemerkt, zu gering ist, um durch die aus demselben gedrängte Blutmenge den Blutdruck in die Höhe zu treiben, so kann die bei den pektoralen Krisen auftretende Drucksteigerung nicht von dieser herrühren. Bei bestehender hoher Spannung erscheint es wohl möglich, daß auch eine ganz geringe Steigerung des Zuflusses zur Aorta den Druck steigert.

Wir sehen aber in Anfällen von Angina pectoris den Druck von einem physiologischen Tiefstand um 100—150 % und zwar in solchen Fällen fast parallel mit den Anfallszeichen steigen und meist auch sinken. Diese Erscheinung wird von verschiedenen Autoren in ganz differenter Weise erklärt.

Die einen sehen in diesem Gefäßphänomen das Primäre des Anfalles und in den kardialen Erscheinungen das sekundäre Moment. Die Angina pectoris fassen sie als den Ausdruck des Kampfes des Herzens gegen den hohen Widerstand (Lauder-Brunton, Mackenzie) und den Schmerz als Produkt der Herzdehnung auf. Die Motive dieser Auffassung liegen in dem Tatbestand, daß Aufheben der Hoch-

---

1) E. A. Schaefer (Edinburg) behauptet auf Grund von Tierversuchen, insbesondere mit Adrenalin, daß die Herzgefäße keine Vasomotoren hätten (Pawlows Festschrift 1904). Die Angaben von François-Franck über die Wirkung des Amylnitrit auf das Herz und deren Kombination mit Adrenalin (Soc. de Biologie, Nov. 1904) besagen das Gegenteil.

spannung den Anfall aufhebt. Als Gegenargument gegen diese Lehre wird angeführt, daß Herzschmerzanfälle häufiger vorkommen müßten (Gibson, Morison).

Die Möglichkeit des Vorkommens einer solchen Form erscheint mir trotzdem nicht ausgeschlossen. Die Norm ist es nicht, sonst müßte der mit Angina pectoris behaftete Kranke bei jeder Hochspannungsphase einen Anfall haben. Das ist nach meinen in dieser Richtung geführten Beobachtungen nicht der Fall. Die hohe Spannung ist daher, wie ich bereits in meiner früheren Mitteilung ausgesprochen habe, für das Auftreten eines Anfalles keineswegs entscheidend. Zur Auslösung des eigentlichen Anfalles gehören Kontraktionsvorgänge in bestimmten Gefäßgebieten.

Es glauben nun andere Beobachter, daß die Drucksteigerung nicht das primäre, sondern das sekundäre Moment bilde und als Folge des Schmerzes zu erklären sei. Diese Ansicht vertreten Allbutt, Morison, Orlandi, auch Neusser hält sie für möglich. Es stützen sich diese Autoren auf Fälle, in welchen im Anfall die Drucksteigerung fehlte und welche durch Strophantus, Digitalis günstig beeinflußt werden konnten. Verfehlt erscheint es, hier Beobachtungen an Moribunden oder fast moribunden Kranken als Beweismaterial heranzuziehen.

Daß Schmerz und Drucksteigerung hier nicht oder jedenfalls meist nicht in der Relation von Ursache und Folge zu einander stehen, dafür sprechen doch am deutlichsten die Fälle, in welchen Stenokardie ohne Schmerz besteht. Ein wesentlicher Beweis für die nicht sekundäre Natur der Drucksteigerung ist mir ferner darin in die Hand gegeben, daß ich das Anschwellen der Gefäßspannung vor dem Eintritt der eigentlichen Schmerzempfindung feststellen konnte. Im übrigen halte ich es gar nicht für erwiesen, daß beim Menschen ein Schmerzreiz so bedeutende und anhaltende typische, stets wiederkehrende Drucksteigerung auszulösen vermag, ohne gleichzeitig kompensatorische Vorgänge herbeizuführen (François-Franck). Womit ich durchaus nicht behauptet haben will, daß der Schmerz nicht zur Steigerung der akut erhöhten Spannung an und für sich beitragen kann. Doch sinkt nach in solchen Attacken ausgeführten Morphininjektionen, nach Sistieren der Schmerzen der Druck häufig gar nicht erheblich oder er steigt sogar unter ihrer Wirkung noch an.

Eine dritte Eventualität ergibt sich von selbst — es ist die der Koordination der Erscheinungen in den peripheren Gefäßen und den Herzgefäßen. Nach meinen Beobachtungen muß ich die Hochspannung in den Fällen, in welchen sie nachweisbar ist, als einen integrierenden Bestandteil des Anfalles bezeichnen. Es erscheint mir dies schon mit Rücksicht auf jene Fälle unabweisbar, in welchen typische Angina

pectoris im Leben beobachtet wurde, bei der Obduktion jedoch intakte Koronargefäße gefunden wurden. Der Krampf in den Koronargefäßen ist also in diesen Fällen, insofern er auch wirklich zustande kommt, jedenfalls extrakardial ausgelöst worden und entspringt derselben Quelle, aus der die Kontraktion der anderen Gefäßgebiete eingeleitet wurde.

Nur durch Koordination erklärt sich das vikariierende Erscheinen von abdominellen Gefäßkrisen für den rein pektoralen Typus, zu dem nebst den Herzgefäßen ein aus den Extremitäten, namentlich den oberen sich rekrutierendes Gefäßgebiet gehört, sowie das Auftreten von anderen Gefäßphänomenen, die nicht immer in vasospastischen, sondern auch in vasodilatatorischen Effekten bestehen können (vgl. Fall II. S. 89).

Ich halte es im Prinzip daher für durchaus möglich, erwiesen ist es bis nun nicht, daß sich die Stenokardie mit einer Vasodilatation in einem wichtigen Gebiet (Depressorwirkung) kombiniert. v. Basch nimmt dies für einige der von ihm gemessenen Fälle an. Für einen Fall dieser Art hielt ich auch in meiner früheren Publikation noch den Fall von Orlandi, da dessen Inhalt mir nicht näher bekannt war.

Bei der Beurteilung der Fälle, in welchen die Hochspannung im Anfalle fehlt, ist aber vor allem nicht zu vergessen, daß die auf der Höhe eines solchen Anfalles auftretende Herzschwäche aus einer, wenn auch noch so kurz zu Tage tretenden Widerstandserhöhung in der Peripherie, hervorgegangen sein kann. Auch im Falle von Orlandi ist eine solche zugestanden, wird aber von Orlandi als Folge des Schmerzes bezeichnet.

Immerhin liegen Fälle vor, in welchen der Symptomenkomplex der Angina pectoris unter den Erscheinungen herabgesetzter Herztätigkeit verlief. Solche Fälle sind mitgeteilt von Morison (1895) Druckbestimmung mit Sphygmograph, Orlandi (1897) Arteriosklerose mit Mitralstenose und Insuffizienz (ohne Obduktionsbefund, Messung mit Riva-Rocci), v. Basch (1901), Neusser (1904 Tonometer), Vaquez (1904 Potain). Auch für diese Fälle wird von den meisten Autoren generell angenommen, daß der Anfall durch Spasmen in den Koronargefäßen bedingt werde. Orlandi legt in seinem Fall besonderes Gewicht darauf, daß durch Bromgaben und im Schlafe bei herabgesetzter Spannung der Anfall ausgelöst wurde.

Der als Angina pectoris bezeichnete Komplex tritt daher entweder unter Herzschwäche, also als Herzkrise oder unter ausgeprägten Gefäßerscheinungen — als Gefäßkrise auf.

Daß in allen hierhergehörigen Fällen auch eine absolute Anämie des Herzmuskels zustande kommt, halte ich nicht für ausgemacht. Es erscheint mir dieser Zweifel aus dem Grunde berechtigt, weil in

vielen Fällen die Verlangsamung der Herzkontraktion im Anfall nicht nur fehlt, sondern vielmehr Pulsbeschleunigung auftritt. Nun lehrt das Experiment wie die klinische Beobachtung, daß herabgesetzte Blutzufuhr die motorische Leistung der Organe beziehungsweise deren Muskulatur herabsetzt oder aufhebt. Wie erheblich muß diese am Herzen sein, wenn tatsächlich, wie angenommen wird, „Ischämie" eintritt. Die Annahme, daß die zirkulatorische Störung sofort durch Kollaterale ausgeglichen werde, scheint mir doch nur eine Hypothese, die, wenngleich sie anatomisch begründet ist, nicht in so vielen Fällen und so prompt eingreifen dürfte.

Die Pulsbeschleunigung ist in vielen der Anfälle eine so bedeutende, daß man den Eindruck eines tachykardischen Anfalles, einer gleichzeitigen Acceleransreizung hat, und es wäre wohl zu erwägen, ob dies nicht ein Beweis dafür ist, daß in diesen Fällen der Anfall vom Sympathicus ausgeht.

In den Fällen, in welchen sich die Erscheinungen unter dem Bilde der Herzschwäche präsentieren, sind zwei Eventualitäten vorhanden:

a) Gefäßspasmus nur in den Koronargefäßen als lokalisierte Gefäßkrise und infolgedessen Herzschwäche,

b) Verlegung der Koronargefäße oder akute lokale Veränderungen in denselben (Thrombose, Embolie, Aneurysma, Entzündung usw.) — absolute Herzkrise.

Die mit Hochspannung einhergehenden pektoralen Anfälle sind also die unzweideutigen Gefäßkrisen. Der unter dem Bilde der Herzkrise verlaufenden kann eine lokalisierte Gefäßkrise zu Grunde liegen oder die erwähnten mechanischen Störungen in der Blutversorgung des Herzens. Entscheidend wäre in einem solchen Fall ein Amylnitritversuch. Handelt es sich um einen Gefäßspasmus, so wird er den Anfall lösen, im anderen Falle kann er wirkungslos bleiben, oder durch Herabsetzung der Gefäßspannung das Individuum töten. Die Gefahren dieses Versuches sind die gleichen wie der Cardiaca in einem solchen Anfall (vgl. Neusser).

Außer der schmerzhaften Form der Stenokardie gibt es Anfälle, die gleichfalls mit Angst und Vernichtungsgefühl und Hochspannung einhergehen — jedoch nur mit Druckgefühl ohne retrosternalen Schmerz. Diese Art von Attacken, die auch mit schmerzhaften alternieren, die ich bei Balfour und bei Gibson als Angina sine dolore angeführt finde, wird häufig irrtümlich als „kardiales Asthma" bezeichnet, doch fehlt die objektive Dyspnoe.

Eine weitere Form von schmerzhaften pektoralen Anfällen, die auch ohne kardiale Erscheinungen verlaufen, kommen bei Tabikern

vor, auf diese hat Heitz neuerdings besonders hingewiesen. Ich bringe auch Anfälle dieser Art mit Gefäßkrisen in Zusammenhang (vgl. Tabes).

Außer den angeführten Formen der pektoralen Gefäßkrisen zähle ich zu denselben gewisse paroxysmale Atmungsstörungen, die gemeinhin als „kardiales Asthma“ bezeichnet werden. In der Literatur wie in praxi herrscht bezüglich des kardialen Asthmas eine Unklarheit, die kürzlich wieder F. A. Hoffmann einer Beleuchtung unterzogen hat. Hoffmann drängt hier zu einer klinischen Abgrenzung von kardialer Dyspnoe, paroxysmaler Dyspnoe und kardialem Asthma. Ich muß diese Differenzierung, die schon A. Fränkel und v. Basch angebahnt und die von letzterem experimentell eingehend studiert wurde, mit einigen Worten berühren.

Die kardiale Dyspnoe hat mit den Anfällen, welche ich hier im Auge habe, nichts zu tun. Sie ist ein permanenter durch die Störung der Zirkulation im kleinen Kreislauf bedingter Zustand. Die „paroxysmale Dyspnoe“ dagegen ist ein Anfall, der ebenso, wie die Angina pectoris eine kardiale Attacke ist, einen paroxysmalen Zustand in der Lunge darstellt. Dieser paroxysmalen Dyspnoe begegnen wir unter den gleichen Bedingungen wie der echten Angina pectoris. Die beiden Arten von Anfällen kommen auch neben einander und mit einander vor und gehen mit ähnlichen Ereignissen im Gefäßsystem einher.

Das Wesen des kardialen Asthmas ist nach v. Basch-Grossmann ein Atmungshindernis, das durch Schwellung und Starrheit der Lunge bedingt ist, als deren Quellen v. Basch auf Grund des Tierexperimentes die Insuffizienz des linken Herzens bezeichnet. Das Asthma cardiacum, definiert v. Basch, ist spontan auftretende Dyspnoe, verursacht durch Insuffizienz des linken Ventrikels.

Daß dem kardialen Asthma korrespondierende Erscheinungen am Tiere unter den v. Basch und seinen Schülern festgestellten Bedingungen ausgelöst werden können, steht außer Zweifel. Ob es jedoch auch beim Menschen immer diese Bedingungen sind, welche die von mir und wenn vielleicht auch nicht im gleichen Umfang, so doch auch von Hoffmann gemeinte paroxysmale Atmungsstörung herbeiführt, erscheint mir sehr zweifelhaft. Wir sehen auch bei Menschen kardiales Asthma unter Bedingungen auftreten, welche den von v. Basch normierten entsprechen, nämlich durch Insuffizienz des linken Herzens gegeben sind. Wir sehen aber nicht selten Fälle, in welchen die Insuffizienz des linken Ventrikels weder manifest noch ohne weiteres wahrscheinlich ist. Es sind dies diejenigen, in welchen die kritischen Erscheinungen mit Hochspannung einsetzen und verlaufen. Es mag sein, daß unter diesen Umständen das linke Herz seiner Aufgabe nicht immer nachkommen kann, doch sind wir nicht in der Lage, seine

primäre Insuffizienz zu behaupten. Gewiß ist, daß das Herz in Fällen, in welchen eine ganz exzessive Spannung sogar durch längere Zeit hindurch überwunden wird, nicht insuffizient ist. Wir müssen deshalb annehmen, daß für das Zustandekommen der paroxysmalen Dyspnoe auch andere Bedingungen maßgebend sein können, als die Insuffizienz des linken Ventrikels. Als solche kämen in Betracht Vasospasmus in den Lungenvenen, der für die Alveolen analoge Bedingungen gibt, wie die Insuffizienz des linken Ventrikels oder ein Eingreifen des Respirationszentrums, d. h. paroxysmaler zentraler Einflüsse auf den Atmungsakt. Die letztere Annahme ist diejenige, die Hoffmann besonders hervorhebt.

Der als kardiales Asthma bezeichnete Erscheinungskomplex ist gewiß ebensowenig ein einheitlicher Prozeß wie die Angina pectoris in weiterem Sinne.

Hoffmann unterscheidet „Asthma cardiale als Bezeichnung für die Krankheit, eine Neurose der Herznerven, wie das Asthma bronchiale eine Neurose der Lungennerven ist. Die paroxysmale Dyspnoe ist das Symptom, welches bei verschiedenen Erkrankungen des Herzens der Gefäße, der Nieren usw. vorkommt". Die Quelle dieser Ereignisse verlegt Hoffmann in die Herznerven.

Das Grundsymptom der paroxysmalen Dysnoe ist plötzliches Einsetzen heftigster Atemnot bei wachsender Spannung im Gefäßsystem, die zwar auf der Höhe des Anfalles durch Herzinsuffizienz sinken kann. Die sonstigen Erscheinungskomponenten sind sowohl in In- als auch Extensität schwankende: Cyanose, Volumen pulmonum auctum, hörbares Rasseln, Lungenödem, schaumiges tingiertes Sputum, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen usw.

Die Zugehörigkeit der paroxysmalen Dyspnoe — und ebenso das an diese sich anschließende Lungenödem — zu den Gefäßkrisen dokumentiert die Hochspannung, welche sie begleitet und welche ihr bekanntlich, kann ich hier sagen, vorausgeht. v. Basch hat dieses Vorstadium bereits erkannt und als Prodromalasthma beschrieben. Des ferneren bestätigen die Zugehörigkeit zu den Gefäßkrisen, daß die Erscheinungen durch Einwirkung von Gefäßmitteln aufgehoben werden und endlich, daß die paroxysmale Dyspnoe bei denselben Krankheiten auftritt, in welchen Gefäßkrisen eine dominierende Rolle spielen und das ist die Arteriosklerose, Nephritis, der Saturnismus usw. Daß solche Dyspnoe mit allen ihren typischen Erscheinungen auch reflektorisch ausgelöst wird, darin erblicke ich nicht nur keinen Widerspruch, sondern eine Bekräftigung meiner Auffassung. In eine weitere Erörterung dieser Frage darf ich nicht eintreten, da ich in dieser Richtung ausreichende Studien noch nicht vorlegen kann.

Daß auch das sogenannte Bronchialasthma — gleichgültig, ob es mit oder ohne Drucksteigerung verläuft — insofern es durch Gefäßmittel aufgehoben wird, auch in die Gruppe der Gefäßkrisen gehören dürfte, ist wohl sehr naheliegend anzunehmen, trotzdem sei das hier nur als Vermutung ausgesprochen.

In manchen der hierhergehörigen Fälle insbesondere kardialer Natur, sind vielfach Sensibilitätsstörungen in segmentärer Anordnung beobachtet worden; daß diesen eine bestimmte diagnostische Bedeutung zukommt, kann ich nicht behaupten. Ich habe sie in typischen schweren Fällen meist vermißt.

3. Zerebrale Gefäßkrisen.

Die zerebralen Formen, beziehungsweise die die Kopfgefäße betreffenden Formen der konstriktorischen Gefäßkrisen sind ihrer In- und Extensität nach sehr verschieden. Zu denselben ist zu zählen, die von den Okulisten beobachteten retinalen Gefäßkrämpfe (Retinalkrisen), die transitorischen Ausfallserscheinungen, ferner die eklamptischen Anfälle. Ob auch die Epilepsie oder nur Typen derselben in den Bereich der Gefäßkrisen gehören, wage ich nicht auszusprechen. Bekanntlich waren die älteren Autoren geneigt, den epileptischen Anfall auf zerebrale Gefäßspasmen zurückzuführen. Das Einsetzen der Anfälle mit vasomotorischen Symptomen, Retinalkrisen usw. spricht wohl dafür, doch wird in der neueren Literatur aus Gründen, die hier nicht erörtert werden sollen, dieser Standpunkt als überwunden bezeichnet. Daß Spasmen der zerebralen Gefäße zum epileptischen Anfall gehören, ist damit nicht ausgeschlossen. Dasselbe gilt von der Migräne, deren vasomotorische Natur Moebius bestreitet und vielmehr ihre Einreihung in den epileptischen Symptomenkomplex vertritt.

Wie schon aus meinen Ausführungen hervorgeht, sind diese zerebralen Gefäßkrisen primärer oder sekundärer Natur. Die letztere Form habe ich bereits unter den Erscheinungen der Hochspannungskrise erörtert und dort festgestellt, daß unter der Einwirkung hoher Spannung teils lokalisierte, teils allgemeine Kontraktionen der zerebralen Gefäße bei disponierten Individuen zustande kommen. Das ist eine Tatsache, die wir nicht aus dem Experiment, sondern nur klinisch feststellen können.

Die auf diese Weise ausgelösten Gefäßvorgänge sind in der Regel zwar transitorischer Natur, d. h. es löst sich unter entsprechend günstigen Bedingungen der Krampf wieder. Mitunter ist dies jedoch nicht der Fall, der Krampf löst sich nicht rasch genug und es bleibt dort, wo sich derselbe abgespielt, ein bleibendes Merkmal, eine anatomische Veränderung zurück. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, daß dann post mortem lokalisiertes Ödem oder auch Erweichung gefunden wird.

In schönster Weise illustriert dies, die für die Lehre von der urämischen Amaurose beziehungsweise Hemiopie so wertvolle Beobachtung von Fr. Pick.

Es kann schließlich keinem Zweifel unterliegen, daß zerebrale Gefäßkrisen auch primär auftreten können. Solche wären die Retinalkrisen, transitorische Herderscheinungen (wie z. B. im Falle von H. Meige) usw. Hierher könnten auch Formen der Epilepsie gehören.

Daß auch im zerebralen Bezirke die Arteriosklerose der Gefäße schwerere Erscheinungen bedingen kann als die Spasmen der anatomisch nicht erkrankten Gefäße, will ich nicht unbemerkt lassen.

4. Gefäßkrisen der Extremitäten.

Der Extremitätentypus der vasomotorischen Krisen tritt in Form und Ausdehnung sehr mannigfaltig zu Tage. Im wesentlichen handelt es sich zwar nur um Konstriktion der arteriellen Gefäße, die aber in verschiedenartigen Störungen und Folgen zum Ausdruek kommt. Aus diesem Grunde sind auch diese Prozesse unter verschiedenen Bezeichnungen und Gesichtspunkten beschrieben worden. Die erst und bestbeschriebene Form dieser Gefäßkrise ist die von Nothnagel geschilderte vasomotorische Neurose, der sich seine Angina pectoris vasomotoria anreiht. Da aber diese Vorgänge in den Gefäßen von Akroparästhesien begleitet sind, finden wir dieselben in neuerer Zeit im Zusammenhang mit diesen besprochen (v. Frankl-Hochwart, Cassirer).

Gefäßkrisen in kleinerem Umfang sind unter den verschiedenen vasomotorischen Störungen in der Literatur vielfach behandelt. Sie sind teils als selbständige Erscheinungen beschrieben (z. B. die Fälle von A. Fuchs) oder als Teilerscheinung ausgebreiteter Krisen.

Zu diesen Gefäßkrisen gehören die Prodromalstadien der Raynaudschen Krankheit, ferner auch ein Teil der Fälle, die als Claudieatio intermittens in der Literatur geführt werden. Bezüglich dieser letzteren muß ich darauf hinweisen, daß, wie auch die Literatur bereits lehrt, dem als Claudicatio intermittens bezeichneten Erscheinungskomplex nicht in allen Fällen ganz konformes Substrat zu Grunde liegt. Daß in den Fällen, in welchen ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen vorliegen, auch vasomotrische Erscheinungen auftreten, ist schon lange bekannt (Goldflam).

H. Oppenheim hat sich meines Wissens als erster dahin ausgesprochen, daß es auch eine gutartige auf spastische Gefäßzustände beruhende Form des intermittierenden Hinkens gibt, der eine materielle Erkrankung der Gefäßwand nicht zu Grunde liegt, was nicht aus-

schließt, daß sich aus solchen Vorgängen eine endarteriosklerotische Veränderung der Gefäße in der Folge entwickle.

Die Gefäßkrisen der Extremitäten sind diejenigen vaskulären Krisen, deren Vorgänge am besten palpabel und kontrollierbar sind, insofern sich deren Erscheinungen in der Haut abspielen. Das letztere ist aber nicht immer der Fall. Es gibt Fälle, in welchen sich, wie aus den Erscheinungen (Muskelschmerzen, Muskelkrämpfe etc.) zu schließen, der Vorgang auf Gefäße einzelner Muskeln oder Muskelgruppen beschränkt, wodurch allein schon die Erscheinung der Dysbasie bedingt sein kann. Erstrecken sich die Erscheinungen auch auf die Gefäße der Haut, so treten Parästhesien, Schmerz, Kältegefühl in den Füßen mit sichtbaren zirkulatorischen Störungen auf.

Wiederholen sich die Gefäßspasmen, so führen sie (vgl. Arteriosklerose) zu Gefäßerkrankungen. Löst sich der Krampf in den Gefäßen nicht rasch genug, so führt er auch zu bleibenden Störungen (Verlegung der Gefäße, Gangrän, Raynaudsche Krankheit).

5. Die allgemeine große Gefäßkrise.

Unter dieser Bezeichnung fasse ich jene Formen der Gefäßkrisen durch Konstriktion zusammen, in welchen sich ohne primär lokalisierte Gefäßerscheinungen, die Spannung mehr oder minder rasch steigert und schließlich eine Reihe schwerer Störungen auslöst, die als akuter „urämischer Anfall“ oder „eklamptischer Anfall“ bezeichnet werden.

Mit Rücksicht auf den Mangel lokalisierter Erscheinungen, wie ich sie in den vorhergehenden Formen geschildert habe, müssen wir gestützt auf die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen zu der Annahme gelangen, daß in diesen Fällen das große medulläre Gefäßzentrum erregt wird, oder aber daß der Druck durch periphere Wirkung der Produkte der inneren Sekretion auf die Gefäße in die Höhe getrieben wird.

Ich kann wohl auf Grund der Literatur als bereits feststehende Anschauung bezeichnen, daß die akute Urämie und die Eklampsie in die Gruppe jener Symptomenkomplexe gehört, die ich als Gefäßkrise bezeichne. Nur über die Bedingungen, welche in diesen Fällen den Hochspannungszustand auslösen, sind wir nicht im klaren. Um mich nicht zu wiederholen, verweise ich hier auf das Kapitel Hochspannungskrisen und die betreffenden Abschnitte im speziellen Teil.

Es genügt mir hier festzustellen, daß die Fragen durch die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion mannigfache neue Anregung erfahren hat; ob diese auch die Forschung in die richtigen Bahnen lenkt, darüber wird sich erst die Zukunft ein Urteil gestalten.

VII.

B. Krisen durch Gefäßerweiterung. Depressorische Krisen.

Paroxysmale Erweiterung der Gefäße tritt ebenso wie die Vasokonstriktion lokalisiert oder allgemein auf. Auch hier hängt die Bedeutung der Erscheinung von der Dignität des Gefäßbezirkes ab, in welchem das Ereignis eintritt. Der wichtigste ist wohl jener der Baucheingeweide, das Splanchnicusgebiet. Das Stromgebiet desselben ist so bedeutend, daß das Individuum sich gewissermaßen in dasselbe verbluten kann (C. Ludwig, Kronecker).

Herabsetzung des Tonus der Gefäße in demselben oder gar Lähmung desselben führt daher zu depressorischen Krisen und Erscheinungen der schwersten Art.

Klinisch dokumentieren sich die depressorischen Krisen durch Absinken des Blutdruckes, der früher oder später zur Norm zurückkehren kann, oder es kommt durch mangelhafte Speisung des Herzens (Gefäßtod), eventuell durch Komplikationen zum tödlichen Ausgang.

Die Symptome dieses Vorganges sind naturgemäß durch die Herabsetzung der Herzkraft, Abschwächung des Spitzenstoßes, Abnahme der Accentuation der arteriellen Töne, vor allem des II. Aortentones ohne Erweiterung des Herzens, eventuell auch Abnahme der Herzgröße, insoweit dieselbe perkutorisch bestimmbar ist. Daneben treten zerebrale Erscheinungen: Somnolenz, Benommenheit in den Vordergrund, schließlich kommt es zu Zeichen der hochgradigen zerebralen Anämie und des Oedema cerebri, auch zu Herderscheinungen (Amaurose, Lähmung etc.).

Entwickeln sich solche Symptome in akutester Weise, so bieten sie das bekannte Bild der Synkope. Ein beträchtliches Absinken des Blutdruckes ist eine Gefahr, die mit dem Fortschreiten des Absinkens natürlich zunimmt, die aber auch von der Raschheit abhängig ist, mit der sie sich entwickelt, und von den Verhältnissen, unter welchen sie auftritt.

Die Relation zum Ausgangsdruck ist hier wie bei der Hochspannung sehr wichtig. Es ist klar, daß der plötzlichen Entspannung eines Gefäßsystems von 180 mm auf 90 mm eine andere Bedeutung beigemessen werden muß, wie der von 90 auf 45 oder von 180 auf 45 mm.

Sowie bei der Hochspannung die Aufstellung von Grenzen, außerhalb welcher man erst von Hochspannung spricht, die richtige Beurteilung des Einzelfalles stört — so ist auch bei der Beurteilung der Entspannung der wichtigste Grundsatz, sich nur an Relationen zu

halten. Allerdings ist die Breite, innerhalb welcher der Blutdruck sich steigern kann, weniger begrenzt, als die in entgegengesetzter Richtung. Bei all dem sind die speziellen Verhältnisse ausschlaggebend, d. h. die Widerstandsfähigkeit des Individuums, insbesondere seines Herzens und der Ausgangsdruck, nicht minder auch die Beschaffenheit der übrigen Organe, namentlich des Nervensystems.

Ganz bedeutende paroxysmale Tiefstände können überwunden werden, wobei ich hier ausschließlich Zustände im Auge habe, die nicht durch Herzschwäche, sondern durch Gefäßvorgänge ausgelöst werden.

Das Absinken der Gefäßspannung ist naturgemäß ebenso wie die Erhöhung derselben von der Herzarbeit und den Gefäßen, sowie deren Füllungszustand abhängig. Während aber eine Erhöhung der Spannung selten auf eine erhöhte Leistung des Herzens allein zu beziehen ist, sondern fast immer durch gesteigerte Widerstände bedingt ist, kann die Spannungsherabsetzung in erster Linie und allein durch eine Leistungsunfähigkeit des Herzens bedingt sein; als eine Gefäßwirkung kann die Depression nur dann angesehen werden, wenn der Herzmuskel an derselben nicht primär beteiligt ist.

Daß von dem Herzen unabhängig das Gefäßsystem den zirkulatorischen Betrieb herabsetzen, auch aufheben kann, darüber kann nach den Beobachtungen am Tiere, ja selbst nach klinischen Tatsachen kein Zweifel bestehen.

Klinisch ist es jedoch, mit Ausnahme von schweren Blutungen, sehr schwierig im Einzelfall festzustellen, ob die Ursache der Drucksenkung im Herzen oder in den Gefäßen gelegen ist. Am Krankenbett ist dies eine Angelegenheit von großer Tragweite, weil sie auch eine Frage der Therapie ist. Die Schwierigkeit der Entscheidung wird dadurch erhöht, daß jede Herabsetzung des Betriebes in den Gefäßen auch die Leistung des Herzens herabsetzen muß.

Für die primäre Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens besitzen wir nur einen verläßlichen Indikator und das ist die Dilatation, doch muß dieselbe nicht auftreten, wenn gleichzeitig durch das Verhalten der Gefäße, also der Widerstände die Anforderungen herabgemindert werden.

Die Annahme, daß in einem gegebenen Falle die Ursache der herabgesetzten Spannung in erster Reihe den Gefäßen zuzuschreiben ist, kann daher nur dann aufgestellt werden, wenn bei positiv unveränderter Herzgröße, beziehungsweise eher kleinerem (besser kontrahiertem) Herzen die Spannung sinkt.

Rein vaskulär bedingte akute Depression des Blutdrucks kann unter ganz verschiedenen Bedingungen eintreten. Abgesehen von Blu-

tungen eventuell der Kompression der Vena cava oder Pfortader wäre vor allem die akute Herabsetzung des intraabdominellen Druckes durch plötzliche Entfernung von Tumoren, von Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle, oder Entleerung des ausgedehnten Darmes zu erwähnen. Außer diesen eigentlieh mechanisch ausgelösten Depressionen führen am häufigsten Ereignisse in den zentralen und peripheren Nervenapparaten oder direkte periphere Wirkungen auf die Gefäßwand zu depressorischen Krisen.

Zur Auslösung soleher Vorgänge können rein anatomische Momente Anlaß geben, z. B. Embolie, Hämorrhagie in den Zentren, andererseits kommen sie aber besonders häufig unter der mittelbaren oder unmittelbaren Wirkung von Infektionen oder Intoxikationen zustande.

Die Nervenwirkungen, die hier in Betraeht kommen, sind vor allem Reizung von Vasodilatatoren, dann Erregung von depressorisch wirkenden Nerven (N. depressor usw.). In gewissen Fällen von paroxysmaler *Tachykardie* haben wir es mit Vorgängen letzterer Art zu tun. Ich verweise hier auf einen 1903 veröffentlichten Fall von Taehykardie, den ieh als Acceleransreizung auffassen muß, in welchem auf der Höhe der Anfälle ausgesprochene Depression des Blutdruekes nachweisbar war ohne Zeiehen von Herzinsuffizienz, ferner auf eine andere Beobachtung, die einen Tabiker betrifft (vgl. Tabes Fall VI), der im taehykardischen Anfall Hyperdikrotie[1]) des Pulses hatte.

Bei den *Arteriosklerotikern*, namentlieh solehen, die stenokardische Erseheinungen haben, kommen akute Blutdrucksenkungen vor, die sogar mit schmerzhaften Gefäßempfindungen einhergehen (vgl. Arteriosklerose Fall II), auch im stenokardischen Anfall selbst treten nach v. *Basch* gelegentlich depressorische Effekte auf.

Die *lanzinierenden Schmerzen* der Tabiker lösen, wie ieh gefunden habe, Blutdrucksenkung aus, die sich entweder als Erregung der Vasodilatatoren in den Hinterwurzeln im Sinne von *Stricker* oder vielleicht aueh durch reflektorische Erregung von depressorischen Nerven erklären. Die hierbei eintretende Senkung des Druckes ist mitunter eine sehr beträchtliche, sogar bedrohlieh aussehend. In einem in dieser Arbeit nicht weiter angeführten Fall wurde in einer Attacke von lanzinierenden Schmerzen ein Absinken der Spannung von 85 auf 35 gefunden mit diesem Ereignis entsprechenden klinischen Erscheinungen. Sofort nach Aufhören der Sehmerzen stieg der Druek prompt wieder auf 85—95.

---

1) Diese Hyperdikrotie im tachykardischen Anfall hat bereits *Donders* (Nederl. Archiv voor Genees-en Naturk. Bd. II. 1865. S. 184) beschrieben. S. *Balfour*, S. 280.

Der Kollaps bei Zahnextraktionen ist durch bedeutende Entspannung des Gefäßsystems bedingt, wie schon Borgen bemerkt hat, und auch Dr. Tauber an meiner Abteilung wiederholt konstatiert hat. Auch hier handelt es sich um reflektorische Depression, keineswegs um Herzschwäche.

Eine andere Art der Auslösung der Entspannungserscheinungen ist die durch Lähmung, beziehungsweise Schwächung von Vasokonstriktoren. Depressionen können auf diesem Wege wieder auf verschiedene Weise zustande kommen. Vor allem durch Lähmung oder Schwächung des medullären Gefäßzentrums, ferner im besondern durch die Lähmung der Vasomotoren im Splanchnicus, eventuell in dessen Zentren, oder durch Einwirkung auf den Plexus solaris (Syndrome solaire aigu de paralysie, Jaboulay, Laignel-Lavastine).

Diese Art von Wirkungen werden häufig durch mechanische Zerstörungen der Zentren (Erweichung, Blutung) ausgelöst, entwickeln sich jedoch auch unter der Einwirkung von endogenen oder exogenen Vergiftungen und Infektionen.

Während man früher die Störungen im Kreislauf bei Infektionskrankheiten allgemein nur als ein Produkt der Herabsetzung der Herztätigkeit angesehen hat, liegen in neuerer Zeit eine Reihe von experimentellen Untersuchungen vor, welche zeigen, daß bei gewissen Infektionen wenigstens nicht in erster Reihe das Herz für das Absinken des Blutdruckes verantwortlich zu machen ist, sondern die Gefäße, deren Tonus infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums im verlängerten Marke sinkt. Dies haben Romberg und Päßler für die Wirkung des Pneumokokkus, Fränkel-Weichselbaum des Pyocyaneus und der Diphtheriebazillen geltend gemacht.

Es sind gegen die hier angenommene Wirkung, namentlich des Diphtherietoxins Einwände erhoben worden (v. Stejskal, Martius), doch gehört die Diskussion dieser Frage nicht in den Rahmen meiner Untersuchungen. Ich habe hier nur hervorzuheben, daß eine vaskuläre Wirkung verschiedenen Bakterien, beziehungsweise ihren Produkten zugeschoben wird, so insbesondere von mehreren Forschern (Bosc und Vedel, Manfredi und Traversa, Widal und Thérèse) auch dem Bacterium coli.

Akute Herabsetzung des Blutdruckes habe ich wiederholt bei Influenza beobachtet, und scheint für diese sogar charakteristisch zu sein, wie dies von Federn, Huchard, Reynaud u. a. angegeben wird. Ob es sich aber hier auch um paroxysmale depressorische Gefäßkrisen handelt, oder stets um reine Herzwirkung (Federn), darüber müssen noch weitere Untersuchungen Aufschluß bringen.

Zu depressorischen Gefäßkrisen, beziehungsweise auch zum Gefäß-

tod führen eine Reihe von Giften in ihrer akuten Wirkung, die sie teils auf die Zentren, teils peripher ausüben, wie zum Beispiel das Chloralhydrat, die Nitrite, speziell das Amylnitrit.

Auch manche subakut wirkende Gifte führen zu Gefäßlähmung und Gefäßtod. Für die subakute Phosphorvergiftung konnte ich diese Art des Todes durch Verfolgung der Herz- und Gefäßvorgänge bis zum Tode vielfach feststellen. Ich habe auch gezeigt, daß die fortlaufende Beobachtung der Gefäßspannung bei der Phosphorvergiftung einen wertvollen Indikator für die Prognose des Falles bietet. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, gestützt auf gute Gefäßspannung bei manifesten Intoxikationserscheinungen, eine günstige Prognose zu stellen, die sich auch bewährt hat. Trotzdem möchte ich nicht behaupten, daß alle Phosphorvergiftungen in der gleichen Weise zu Grunde gehen. Ähnlich wie bei der subakuten Phosphorvergiftung fand ich auch den letalen Ausgang bei einer Arsenvergiftung.

Als Quelle schwerer depressorischer Krisen sind Funktionsstörungen in den Nebennieren, vor allem Blutungen in die Nebennieren zu nennen, deren eine ganze Anzahl bereits beschrieben worden sind (s. Literatur — 1900 bei Arnaud). Ed. Hitschmann hat 1902 einen solchen Fall aus meiner Abteilung als „Gefäßtod durch hämorrhagische Zerstörung beider Nebennieren“ mitgeteilt. Bei einem 72jährigen Mann, der wegen einer halbseitigen Lähmung in der Abteilung war und der einen gut gespannten Puls hatte (170 mm nach v. Basch), stellten sich plötzlich Schmerzen im Epigastrium und linken Hypochondrium mit Dyspnoe ein, dabei wurde der früher gute Puls klein, der Kranke verfiel, ohne daß irgendwelche kardiale Erscheinungen aufgetreten waren. Die Extremitäten wurden kühl und nach 36 Stunden trat der Exitus ein. Die Obduktion (Prof. Albrecht) ergab Zerstörung der medullären Substanz beider Nebennieren durch Hämorrhagie. Da dieser Kranke Arteriosklerose hatte und speziell auch die Kranzgefäße des Herzens erkrankt waren, war er nicht in der Lage, die mit dem Ausfalle der medullären Substanz der Nebenniere verbundene Depression zu überstehen.

Als eine Ursache depressorischer Krisen wäre an das Vorkommen von akuter oder subakuter Insuffizienz des chromaffinen Zellapparates (forme fruste des Morb. Addisonii) zu denken. Einen Fall, der mir diesen Eindruck machte, habe ich in letzter Zeit beobachtet. Bei einer sonst gesunden jungen Person kam es unter hochgradiger Adynamie, Herabsetzung der Gefäßspannung, Pulsbeschleunigung zur Entwickelung von Pigmentflecken in segmentärer Anordnung unter bedeutender Abmagerung. Die Kranke hat sich nach wochenlangem Tiefstand ihrer Kräfte allmählich erholt.

In vielen Fällen von ganz ausgeprägten depressorischen Krisen kennen wir übrigens die wahren Ursachen nicht. Gewöhnlich wird dann Autointoxikation angenommen.

Ich glaube, daß solche Anfälle unter den Erscheinungen des einsetzenden Klimakteriums vorkommen.

Ähnliche Zustände von Asthenie habe ich auch bei sonst gesunden Männern gesehen. Bei einem sah ich solche wiederholt ohne nachweisbare Ursache auftreten und stets erfolgte im Anschluß daran der Abgang einer dünnflüssigen Entleerung. Irgend eine andere krankhafte Erscheinung hat sich auch hier nicht gezeigt.

Die diarrhöischen Krisen der Tabiker dürften zum Teile hierher gehören. Putnam hat dieselben schon als vasomotorische Phänomene beschrieben (s. Tabes), ob es sich aber um solche handelt, ist vorläufig nicht erwiesen, da es ebensogut möglich ist, daß dieselben in analoger Weise wie der Magensaftfluß, das abnorme Schwitzen, Speichelfluß usw. durch Reizung sekretorischer Elemente bedingt sein könnten. Putnam stützte seine Auffassung allerdings darauf, daß gesteigerte Sekretion ohne Steigerung der Blutzufuhr nicht möglich sei. Schließlich wäre als eine mit Gefäßerweiterung einhergehende Krise die Erythromelalgie zu nennen (Collier).

Bezüglich des letalen Ausganges vasomotorischer Depressionen möchte ich hier noch folgendes erwähnen. Daß zentrale Vasomotorenlähmung allein den Tod herbeiführen kann, lehrt der alte Versuch von Legallois. Diese Art von tödlichem Ausgang ist es, den ich im Gegensatze zum Herztod seinerzeit als Gefäßtod bezeichnet habe. Jede depressorische Krise kann zu dieser Art von Exitus führen.

Die klinischen Merkmale desselben sind Absinken der Gefäßspannung bei Kleinerwerden des Herzvolumens sub finem — in der Leiche ein nicht überfülltes, eventuell direkt leeres Herz. Wenngleich diese Entleerung des Herzens gewiß eine postmortale Erscheinung ist, ist sie dennoch ein Beweis der Kontraktionsfähigkeit des betreffenden Herzmuskels. Es ist wohl klar, daß die agonalen Erscheinungen in vielen Fällen unter einer Entspannung des Gefäßsystems zum Herzstillstand führen.

VIII.

Allgemeine Therapie der Gefäßkrisen.

Die Behandlung der paroxysmalen Gefäßkrisen soll sich gegen die Grundursache richten; insofern diese nicht zu beheben ist, muß sie sich der Sistierung der Gefäßerscheinungen zuwenden,

d. h. also bei der Gefäßkonstriktion Erschlaffung, bei der Gefäßerweiterung Konstriktion anstreben. Die Behebung der Gefäßkrise ist aber dann mit der Heilung der Grundkrankheit nicht zu identifizieren.

Die Behandlung der Grundursachen stößt meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Bei gewissen Krisen, die auf bekannten toxischen Ursachen beruhen, gelingt es durch Gegenmittel, eventuell auch Aufhebung der weiteren Zufuhr des Giftes, durch Beförderung der Ausscheidung aus dem Körper Erfolg zu erzielen. Wenn Infektionskrankheiten die Ursache sind, so kann man durch Bekämpfung derselben zum Ziele gelangen.

In manchen Fällen ist die Krise durch mehr oder minder rasch vorübergehende Momente bedingt und hört mit dem Schwinden des dieselben bedingenden Reizes auf, so z. B. bei der reflektorischen Angina pectoris, bei den abdominellen Gefäßkrisen der Tabiker nach Überwindung des Reizungsstadiums u. a. m.

Nicht weniger bedeutend sind die Schwierigkeiten, welche sich der Linderung der einzelnen Anfälle entgegenstellen. So sind wir in der Lage, bei den durch Konstriktion der Gefäße bedingten Anfällen durch gefäßerweiternde Mittel (Amylnitrit, Nitrite usw.) zu helfen. Diese sind gleichzeitig auch unsere diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung dieser Zustände. Für leichte Fälle wirken sie auch nachhaltig genug, für schwere und anhaltende Krisen sind sie insuffizient. So wirken auch Blutentziehung (Aderlaß), Bäder, Hautreize durch Herabsetzung der Spannung, bei lokalen Gefäßspasmen am besten Wärme. Vorbeugend wirken in gewissen Fällen der Gefäßkrisen (z. B. Angina pectoris) Theobromin, Jod und Rhodan, wovon im speziellen Teil noch die Rede sein wird.

Erweisen sich diese Hilfsmittel einzeln und in Kombination als ungenügend, so können wir durch gewisse Narkotica — eine entsprechende Beschaffenheit des Herzens vorausgesetzt — die Spannungsherabsetzung und die Beruhigung gleichzeitig erzielen. Unter diesen Mitteln sind die Chloralpräparate zu nennen, vor allem das Chloralhydrat.

Das souveränste Mittel in schmerzhaften Krisen bleibt natürlich Morphin, doch soll gerade dieses nach Möglichkeit vermieden werden. Das Morphin hebt vor allem den Schmerz auf, seine Wirkung auf die Gefäßspannung ist, wie ich noch weiter ausführen werde, in den Gefäßkrisen häufig ungenügend und in dieser Beziehung daher unverläßlich. In manchen hierhergehörigen Fällen wird es von vielen ängstlich vermieden, in der Meinung, es schade. Sehr empfehlenswert ist die Kombination von Morphin mit Atropin.

Auch hinsichtlich der Behandlung der depressorischen Krisen leiden wir an der Unzulänglichkeit unserer Medikamente.

Das wirksamste Mittel, den Tonus der Gefäße zu heben, ist theoretisch der Auszug aus den Nebennieren (Adrenalin, Suprarenin usw.), intravenös angewendet, doch ist die Wirkung desselben nur flüchtig, meist von noch größerer Erschlaffung gefolgt und, wie die Versuche von Josué u. a. lehren, führt es zu schwerer Schädigung der Gefäßwand.

Als ein weiteres einschlägiges Mittel kommt nach meiner Ansicht das Physostigmin in Betracht. In neuerer Zeit ist dasselbe von v. Noorden, insbesondere aber von Moszkowicz zur Behebung akuter Darmparesen nach Operation mit Erfolg angewendet worden. Neben diesen Wirkungen ist aber die ausgiebige Wirkung des Physostigmin auf das vasomotorische Zentrum und das Herz nicht zu übersehen. Aus dieser erklärt sich die Besserung der Zirkulation, welche in diesen Fällen ein wichtiges, nicht zu unterschätzendes Moment bildet.

Spezieller Teil.[1]

IX.

Gefäßkrisen der Bleikranken.

Der Saturnismus zählt zu jenen Erkrankungen, von welchen es von altersher bekannt ist, daß die Gefäße stark in Mitleidenschaft gezogen werden. Es ist auch angenommen worden und wird auch gegenwärtig noch vielfach behauptet, daß hohe Gefäßspannung zu den wichtigsten Symptomen dieser Krankheit gehört. Das Zustandekommen dieser Hypertension schien durch die Veränderungen in der Gefäßwand, welche die Bleiintoxikation hervorruft und welche vielfach als Arteriosklerose aufgefaßt werden, erklärt zu sein.

Allein man kann bei den Bleikranken nicht von Arteriosklerose sprechen. Die Veränderungen, welche ihre Gefäße aufweisen, sind von der der Arteriosklerose, wie mir namentlich aus den Ausführungen von Kolisko bekannt ist, von deren Richtigkeit ich mich wiederholt überzeugen konnte, wesentlich verschieden. Die Gefäße der Bleikranken zeigen ein klaffendes Lumen mit deutlich ausgeprägter Hypertrophie der Media, dabei eine vollkommen intakte Intima.

Immerhin wäre es denkbar, daß diese Gefäßveränderungen einen Einfluß auf den Kreislauf ausüben und eine permanente Erhöhung der Widerstände bezw. Steigerung des Druckes bedingen könnten.

Tatsächlich aber gehört die hohe Gefäßspannung durchaus nicht zu den obligatorischen Erscheinungen der chronischen Bleiintoxikation, daher fehlt auch die unberechtigter Weise postulierte Hypertrophie des Herzens, insofern sie nicht durch spezielle Komplikationen bedingt ist. Wir finden hohe Gefäßspannung bei der Bleiniere. Im übrigen begegnen wir Drucksteigerungen transitorisch bei den verschiedenen

---

1) Dieser Teil enthält nur ausgewählte Kapitel und beansprucht nicht, eine systematische Darstellung zu geben.

Formen der Gefäßkrisen, die im Verlaufe dieser Krankheit nicht selten sind, weil bei derselben wie bei der Arteriosklerose eine besondere Disposition für solche Ereignisse besteht.

Die gewöhnliche Form der hier vorkommenden Krisen ist die abdominelle — die Bleikolik —, außer dieser kommen, wenn auch seltener, pektorale vor — die Angina pectoris —, ferner im Anschluß an die erstere zerebrale Formen: die transitorischen Herderscheinungen (Amaurose usw.), die Eklampsie, die aber auch hier im Gefolge von Drucksteigerungen auf andere Veranlassung (z. B. Bleiniere) beobachtet wird.

Von allen diesen Formen habe ich in der letzten Zeit fast nur Fälle von Bleikolik gesehen, nur in diesen konnte ich Messungen anstellen. Die Abnahme der schweren Formen des Saturnismus ist übrigens sehr auffällig und dürfte den wesentlichen Fortschritten in unseren gewerbehygienischen Verhältnissen zuzuschreiben sein.

Über das Wesen der Bleikolik liegen, wie ich als bekannt voraussetzen darf, sehr weit auseinander gehende Ansichten vor, welche hier in extenso wiederzugeben keinen Zweck hätte. Das Verhalten der Gefäßspannung bei derselben erregte bereits frühzeitig die Aufmerksamkeit. Stoll bezeichnete schon den drahtharten Puls als pathognomonisches Zeichen dieser Kolik. Tanquerel des Planches, der die größte Zahl von Beobachtungen zur Verfügung hatte, gibt an, er hätte diesen Puls nur in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. Man darf aber in dieser Angabe nicht etwa einen Widerspruch in dem Sinne erblicken, daß die Spannung in der Bleikolik nicht immer erhöht sei. Es sind die Beobachtungen von Tanquerel übrigens nur palpatorische Schätzungen und jeder, der sich heute ernstlich mit Druckbestimmungen beschäftigt, weiß, wie sehr man sich bei der Spannungsschätzung irren kann. Ich möchte mich der Äußerung von Tanquerel nur anschließen, denn ich finde, daß der Puls in der Bleikolik zwar stets eine relativ erhöhte Spannung zeigt, keineswegs aber immer drahthart ist.

Nach Riegel (1878) stehen zwei Anschauungen für die Deutung der bei der Bleikolik am Gefäßapparat auftretenden Erscheinungen einander gegenüber:

1. daß das Blei direkt auf die glatten Muskelfasern in der Gefäßwand seine Wirkung und so die erhöhte Spannung im Gefäßsystem herbeiführe,
2. daß die Vorgänge im Gefäßsystem sekundäre Erscheinungen, d. h. Folgen von Reizung sensibler Unterleibsnerven wären — eine Auffassung, die sich aus den Untersuchungen von Heubel ergeben hat.

Bezüglich der Befunde am Gefäßsystem bestehen insofern Widersprüche als, wie bereits hervorgehoben, die einen die erhöhte Spannung

ausschließlich dem Anfall zuschreiben (Heubel), während andere, darunter auch Traube, die hohe Spannung auch außerhalb des Anfalls fortbestehen lassen. Eine weitere Differenz betrifft das Verhalten des Pulses (Radialarterie) im Anfall, indem von den einen die Arterie als enge und hart, von den anderen als weit und hart beschrieben wird. Auch die Angaben über die Pulsfrequenz differieren.

In eine ganz neue Phase ist die Pathogenese der Bleikolik durch die Untersuchungen Fr. Riegels getreten. Dieselben betreffen das Verhalten der Gefäße in der Bleikolik, sowie die Beziehungen der Schmerzempfindung, der Darmfunktion und der Harnsekretion zu den Gefäßerscheinungen.

Als Untersuchungsmethode bediente sich Riegel der Sphygmographie, die er mit Meisterschaft beherrschte. Die erste Mitteilung über diesen Gegenstand veröffentlichte unter Riegels Leitung dessen Assistent Frank. Aus der Arbeit von Frank ging hervor, daß im Kolikanfalle (82 Fälle) stets eine erhöhte Spannung bestehe, daß durch künstliche Herabsetzung der Spannung, durch Inhalation von Amylnitrit der Schmerz zum Schwinden gebracht wird, während Morphin den Schmerz beseitigt, ohne die Spannung herabzusetzen.

Da die Pulsveränderung nicht nur während der einzelnen Paroxysmen, sondern auch in schmerzfreien Intervallen noch vorhanden ist, so ist — nach Frank — anzunehmen, daß im Anfalle zu dem erhöhten Gefäßtonus noch ein Plus von stärkerer Kontraktion an den Bauchgefäßen hinzutrete. Konsekutiv würde dadurch ein höherer Grad von Anämie und durch diese wiederum eine Irritation der nächsten sensibeln Nerven bedingt werden. Frank meint schließlich, daß der Vorgang sich noch in einfacherer Weise durch Colins Befund, daß die Bauchgefäßnerven sensibel sind, erklären ließe.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen ging von der Annahme Riegels aus, daß die Bleikolik eine Analogie der Hemierania sympathico-tonica darstelle, die sich durch die Einwirkung von Amylnitrit (Berger u. a.) aufheben läßt.

Riegel hat nun selbst 1878 eine ausführliche Untersuchung über die Bleikolik folgen lassen, in welcher er die Ergebnisse von Frank bestätigte, jedoch in einem wesentlichen Punkt modifizierte. Während nämlich Frank fand, daß die charakteristische Pulsveränderung bei der Bleikolik nicht nur während der einzelnen Paroxysmen, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden sei, und erst in der Rekonvaleszenz langsam und allmählich schwinde, gab Riegel als Ergebnis seiner eigenen Untersuchungen an, daß Intensität der Schmerzen und Grad der Gefäßspannung einander vollkommen parallel auf- und abgehen. „So genau gehen beide einander stets parallel, daß wir auf

Grund der Pulsuntersuchungen allein — nicht allein ein Urteil über die Existenz, sondern auch über den Grad der Schmerzen gewinnen könnten." Die Bleikolik ist nach seinen Ausführungen als eine durch das Blei veranlaßte abnorme Erregung vasomotorischer Nerven aufzufassen. Die Beziehung zwischen Kolik und Darmentleerung fand er beiläufig bemerkt inkonstant.

Borgen hat die Untersuchungen unter Benutzung des inzwischen von v. Basch angegebenen Sphygmomanometers wiederholt. Borgen bekämpft die von Riegel aufgestellte These vom Parallelismus zwischen Schmerz und Gefäßspannung. Seine Ergebnisse bestätigen die Tatsache der Drucksteigerung im Schmerzanfalle, auch die eine von ihm angeführte Ausnahme von nur 130 mm Druck steht nach meiner Auffassung mit der These in keinem Widerspruch.

Borgen fand ebenso wie Frank, daß der Schmerz zu einem Zeitpunkt aufhören kann, in welchem der Druck noch erhöht ist, eine Angabe, die ich übrigens nur bestätigen kann. Borgen gelangt deshalb zur Ansicht, daß der Schmerz von der Gefäßspannung unabhängig sei, „ohne deshalb die engsten Beziehungen derselben zu einander auszuschließen". Er meint, man müsse doch auf den Krampf der Darmmuskulatur als Ursache des Kolikschmerzes rekurrieren und hierbei an die Analogie des Tetanus uteri denken.

Ich habe mich über die diesbezüglichen Verhältnisse bereits an anderer Stelle ausgesprochen und will hier nur in Ergänzung derselben auf einige Einzelheiten eingehen.

Die Auffassung Riegels wird in der Literatur zwar erwähnt. Bestätigung hat sie nicht gefunden, weil man annahm, daß der Darmkrampf die Ursache der Darmschmerzen sein müsse und die Kontraktion der Gefäße nicht als Ursache des Schmerzes anzusehen geneigt war, vielmehr die Blutdrucksteigerung als eine Folge des Darmkrampfes, also sekundär erklärte.

Der erste Punkt ist dadurch widerlegt, daß nicht in allen Fällen von Bleikolik allgemeine Darmkontraktion angenommen werden kann, weil auch unbestrittenermaßen (Nothnagel) Fälle mit Meteorismus verlaufen. Vor kurzem ist erst ein Fall von Bleikolik von einer chirurgischen Station an meine Abteilung gelangt, der ihr wegen hochgradigen Meteorismus' und Erbrechens unter dem Verdachte eines Ileus eingeliefert wurde.

Dieser erste Punkt ist übrigens auch noch dadurch erledigt, daß sich die Darmwand weder im normalen noch im entzündeten Zustand als schmerzempfindend erwiesen hat. Allein damit ist die Annahme Riegels bezw. Franks, daß der Schmerz der Bleikolik durch die Ischämie der Darmwand herbeigeführt sei, hinfällig. Im übrigen ist

noch zu bedenken, daß selbst der tonometrische Befund nicht ein Beweis dafür ist, daß in diesen Koliken eine so bedeutende Kontraktion in den Darmwandgefäßen statthatte, daß immer eine Ischämie zustande kommt. Es mußte sonach eine andere Erklärung für die Entstehung der Schmerzen infolge der Kontraktion der Gefäße geben. Ich habe über dieselbe bereits oben berichtet.

Es bleibt aber noch ein weiteres Moment des Widerspruchs zu beseitigen, welches dahinging, daß die Drucksteigerung nicht eine Folge der Gefäßerregung, sondern durch den Darmkrampf mechanisch herbeigeführt werde. Ich habe an der zitierten Stelle meiner früheren Mitteilung[1]) bereits ausgeführt, daß diese Annahme gar nicht haltbar ist, und erklärt, daß die diesbezüglichen Hypothesen (Gscheidlen, Harnack) unrichtig sind. Vor allem ist die betreffende Angabe von A. v. Bezold und Gscheidlen auf Grund der Physostigminwirkung an kuraresierten Tieren gemacht worden. Ich habe inzwischen die Entdeckung gemacht, daß Physostigmin die Curarewirkung aufhebt, und glaube die Entstehung der Hypothese zum Teile diesem damals nicht bekannten Umstande zuschreiben zu dürfen. Um die Sache vollends klar zu legen, habe ich seit meiner letzten Mitteilung über diesen Gegenstand folgenden Versuch ausgeführt: Ich habe Hunden das vasomotorische Zentrum vollständig ausgeschaltet und habe Physostigmin in kleinen und großen Dosen injiziert. Trotz der intensivsten allgemeinen Darmkrämpfe stellte sich keine Spur von Druckerhöhung ein. Es bleibt somit feststehend, daß die Erhöhung der Gefäßspannung nicht die Folge des Darmkrampfes ist, sondern derselben eine ursächliche Bedeutung in der Bleikolik zukommt.

Nach allen mir bisher bekannt gewordenen Beobachtungen geht die typische Bleikolik mit einer Erhöhung der allgemeinen Gefäßspannung einher. Diese ist, wie bereits Riegel ausgesprochen hat, die natürliche Folge der Kontraktion der Gefäße in den Baucheingeweiden, speziell im Darm. Die Spannungserhöhung ist von der jeweiligen Gefäßregulierung im Organismus und von verschiedenen individuellen Momenten, nicht zuletzt davon abhängig, in welchem Umfange die Gefäßkontraktion eingetreten ist. Es erscheint mir ebenso wenig begründet anzunehmen, daß die Kontraktion in jedem Falle eine maximale ist, wie ich es nicht für sicher annehme, daß immer das ganze Splanchnicusgebiet an einer solchen Attacke beteiligt ist.

Entwicklung und Ablauf der Spannungserhöhung ist in den Anfällen verschieden. Sie kann sich allmählich oder auch rasch vollziehen, doch halte ich das erstere für charakteristischer für die Bleikolik

---

1) Über den Darmschmerz, Wr. med. Presse 1903, Nr. 2.

und deshalb darf auch die Spannung, die der Kranke vor dem Anfall hat, nicht ohne weiteres als seine normale angesehen werden.

Vaquez hat in einem Vortrage, in dem er sich meinen Ausführungen über die Pathogenese der transitorischen Amaurose in vollem Umfange angeschlossen hat, gegen meine Auffassung der Bleikolik als Gefäßkrise eingewendet, daß er in einem Falle von Bleikolik eine Hochspannung nicht gefunden hätte. In einer Bemerkung zu einer anderen Arbeit[1]) habe ich bereits hervorgehoben, daß mir eine solche Ausnahme nicht begegnet ist, allerdings ist für mich nur die relative Spannung, nicht die Grenzbestimmung nach Potain maßgebend. Wie mir Herr Vaquez später mitteilte, betrug die Spannung in dem Fall 150 mm, anfallsfrei 130—140 mm. Die erste Zahl spricht durchaus für eine hohe Spannung, die letztere erklärt sich ungezwungen damit, daß der betreffende Kranke zwar schmerzfrei war, aber sich im Stadium einer Remission befand. Vaquez hat in seinem späteren Kongreß-Referate mir vollkommen zugestimmt.

Daß der Patient noch nicht Schmerz empfindet oder Schmerz nicht mehr empfindet, ist kein Beweis dafür, daß der Anfall erledigt ist. Nach meinen Erfahrungen ist in dieser Beziehung die ursprüngliche Angabe von Frank richtig, die auch Borgen bestätigt fand. Die Annahme Riegels vom absoluten Parallelismus zwischen Spannung und Schmerz erweist sich bei der tonometrischen Kontrolle der Erscheinungen als unhaltbar. Ich habe wiederholt gesehen, daß solche Gefäßkrisen lange dauernde Remissionsperioden haben, in welchen die Spannung sich wieder zu leichteren oder stärkeren Anstiegen erhebt. Meist senkt sich das Spannungsniveau wellenförmig, um sich nach einem subnormalen Tiefstand zur Norm einzustellen. Im Gegensatze zu den anderen derselben analogen Gefäßkrisen erfolgt bei der Bleikolik selten ein plötzlicher Abfall unter die Norm, also ein akuter Abschluß des Anfalles.

Die absolute Höhe der Spannung, die in Fällen von Bleikolik an meiner Abteilung gemessen wurde, war in den verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene. Ich habe schmerzhafte Phasen in allerdings nicht schweren Anfällen bei 110—120 mm Spannung gesehen. Man könnte angesichts solcher Zahlen zweifeln, daß sie der Ausdruck einer relativ hohen Spannung in dem Falle waren. Bei fortlaufender Beobachtung zeigte sich jedoch, daß die Spannung mit dem Eintritt der Rekonvaleszenz auf 75—80 mm sank, um sich erst dann wieder zur Norm des Individuums zu erheben. Ich sehe in diesen Depressionserscheinungen, die sich nach Ablauf der

1) Wiener mediz. Wochenschr. 1904. Nr. 14.

schmerzhaften Periode einstellen, einen weiteren wertvollen Beweis dafür, daß hier Gefäßvorgänge dominieren. Das wichtigste Argument in dieser Beziehung hat aber Riegel im Amylnitritversuch geliefert. Er hat auch schon auf das Eintreten der spontanen Stuhlentleerung als Zeichen der Lösung des Gefäßkrampfes aufmerksam gemacht. Die niedrigste Spannung nach einem Kolikanfall betrug in meinen Fällen 55 mm. Dieselbe trat erst mehrere Tage nach dem Sistieren der schmerzhaften Empfindungen bei anhaltendem Wohlbefinden ein, die Spannung erhob sich dann auf 75 mm, das beobachtete Anfallsmaximum des Falles war 160 mm (vgl. Fall IV).

Eine ausführliche Schilderung des klinischen Bildes der Bleikolik erscheint mir an dieser Stelle überflüssig, da dasselbe genügend bekannt ist. Es finden sich übrigens alle Erscheinungen wieder, die ich für die abdominelle Gefäßkrise überhaupt geschildert habe.

Besonders möchte ich nur auf die Häufigkeit des Erbrechens bei der Bleikolik aufmerksam machen, durch welches Zeichen dieselbe in schweren Fällen nicht selten jedem Unbefangenen den Eindruck der grande crise gastrique machen muß. Es ist mir in zwei Fällen vorgekommen, daß ich erst nach längerer Beobachtung Sicherheit erlangen konnte. Die Bleiintoxikation gehört übrigens bekanntlich zu jenen Erkrankungen, welche zu tabischen Hinterstrangserkrankungen führen.

Mit Rücksicht auf die Parallele mit der abdominellen Krise der Tabiker muß ich hier hervorheben, wie auch schon an anderer Stelle erwähnt, daß mit der Bleikolik mehrfach hyperästhetische und hyperalgetische Zonen in denselben Gebieten und in ganz gleicher Ausbreitung auftreten wie bei den analogen Krisen der Tabiker[1]). Bei Head habe ich die gegenteilige Angabe gefunden, nämlich daß diese Sensibilitätsstörungen bei der Bleikolik vollständig fehlen. Ich habe allerdings nicht den Eindruck, daß Head der Bleikolik besondere Aufmerksamkeit zugewendet hätte.

Während jedoch die kutanen Erscheinungen nicht konstant sind, finden wir stets ausgesprochene Druckempfindlichkeit der abdominellen Geflechte an ihren typischen Stellen, namentlich entlang der Bauchaorta bis zur Nabelhöhle, wo die Gabelung statt hat. Auch der Plexus hypogastricus ist in einzelnen Fällen druckempfindlich. Auf die Empfindlichkeit des rechtseitigen Plexus dürften auch die Erscheinungen in jenen Fällen von Bleikolik zurückzuführen sein, die wegen Empfind-

---

1) Über diese Beobachtungen wird Dr. Tauber in einer besonderen Mitteilung berichten.

lichkeit des Mc. Burneyschen Punktes für Wurmfortsatzerkrankungen gehalten wurden (vgl. Apert, Donath u. a.).

Hohe Grade der Bleikolik führen zu einer Reihe von weiteren Erscheinungen, die in der Annahme einer Gefäßkrise als Grundlage der Kolik eine zusammenhängende und befriedigende Aufklärung finden. Zu diesen Folgen der abdominellen saturninen Gefäßkrisen gehören zunächst die Erscheinungen von seiten des Herzens, die hier gewöhnlich in Pulsverlangsamung, stärkerem Herzschlag und Accentuierung des zweiten Aortentones während des Anfalles bestehen. Die Herabsetzung der Herzkontraktionen auf der Höhe desselben und die erhebliche Beschleunigung unter der Amylnitritinhalation wäre vielleicht ein Hinweis, daß an diesen Gefäßspasmen auch die Herzgefäße beteiligt sein können, die durch die Amylnitritwirkung, wie nachgewiesen (François-Franck), eine Erweiterung erfahren[1]).

Von den weiteren Erscheinungen sind die zerebralen zu nennen, von welchen außer Kopfschmerz und Schwindel, die transitorischen Herderscheinungen wie namentlich transitorische Amaurose, transitorische Hemiopie, Taubheit, Aphasie, transitorische Lähmungen usw., ferner die eklamptischen Anfälle zu nennen sind. Alle diese Zufälle sind in der großen Zahl von Bleikoliken nur überaus selten zu verzeichnen. Aus der Gruppe der ersteren stehen mir zwei verwertbare und wertvolle Beobachtungen von transitorischer Amaurose zu Gebote. Eine habe ich im Zentralblatt für innere Medizin bereits veröffentlicht. Der andere Kranke (Fall II) gab anamnestisch an, gelegentlich seines früheren Kolikanfalles blind und taub gewesen zu sein.

Ebenso wie der transitorischen Ausschaltung der Sehzentren begegnen wir im Anschluß an Bleikolik auch anderen vorübergehenden zerebralen Herderscheinungen, die früher gewöhnlich als hysterisch bezeichnet wurden. Auf demselben Wege entsteht auch der eklamptische Anfall bei der Bleiintoxikation. Es ergibt sich dieser Zusammenhang aus zahlreichen Beobachtungen Tanquerels. Von 72 Bleieklampsien entstanden 56 im Anschluß an Bleikolik. Ich selbst habe nur einen solchen Fall in der letzten Zeit im Krankenhause gehabt, der aber erst im Anfalle zur Aufnahme gelangt ist (Fall II). Hingegen liegt eine Beobachtung von Menetrier vor, in welcher die Spannung schon vor dem Anfall mit v. Basch-Potain gemessen wurde.

Derselbe betrifft einen 21jährigen Arbeiter, der an einer Bleikolik erkrankt war. Am 25. Febr. Spannung 260 mm, Harn eiweißfrei. Am

---

1) François-Franck nimmt neben der erweiternden Wirkung des Amylnitrit auf die Herzgefäße eine spezielle auf den Herzmuskel an (vergl. Fußnote S. 40).

27. Febr. Spannung 300 mm, Harn eiweißfrei. In der Nacht vom 27. auf den 28. eklamptischer Anfall. Am 28. Febr. früh Spannung 260 mm. Im Harn vom 28. Febr. mittags bis 1. März mittags Spuren von Albumin. In der Nacht vom 1. zum 2. März neuerlich zwei eklamptische Anfälle. Bewußtsein kehrt nicht zurück. Früh Exitus. Aus dem Obduktionsbefund erwähne ich: Enge des Aortensystems, Hypertrophie des linken Ventrikels, keine Arteriosklerose. Weder makroskopisch noch mikroskopisch Nephritis nachweisbar. Oedema cerebri.

Die kausale Beziehung zwischen Kolik und Eklampsie konnte sich unmöglich der Aufmerksamkeit entziehen. Einer Arbeit von Rosenstein[1]), die sich mit diesem Zusammenhang, beziehungsweise mit der Genese der Bleiepilepsie auch experimentell beschäftigt, entnehme ich diesbezüglich folgende Notizen:

Schon Aretäus, ganz sicher Paul v. Ägina spricht davon, daß, wenn zur Bleikolik sich Epilepsie gesellt, die Krankheit oft tödlich wird. Auch die Mehrzahl der späteren Autoren sieht in der Kolik ein notwendiges Vorlaufsstadium der Encephalopathie. Desbois hat dagegen als erster die Gehirnzufälle als unabhängig von der Kolik aufgefaßt, welche Anschauung auch Tanquerel vertrat, der eine Anzahl von der Kolik unabhängige Fälle von Hirnerscheinungen bei Bleikranken beobachtet hat (von 72 Fällen 16).

„Es geht daraus“ nach Rosenstein „zur Genüge hervor, daß die Epilepsie eine besondere Form der durch Bleiintoxikation hervorgerufenen Krankheiten ist, welche völlig unabhängig von den übrigen sich entwickeln kann, so daß auch in ihnen keine Ursache für die erstere zu suchen ist. Es bedarf danach die Meinung derer, welche von einer sympathischen Wirkung der Kolik auf das Gehirn sprechen, auch abgesehen von der Unklarheit der Vorstellung keiner weiteren Besprechung, da der tatsächliche Boden fehlt.“

Tanquerel leitete die Encephalopathie aus einer krankhaften Modifikation des ganzen Nervensystems ab. Später äußerte Traube[2]) die Ansicht, daß die Anfälle bei der Bleivergiftung mit den urämischen identisch wären. In der Mehrzahl dieser Fälle zeigten sich wie bei der Urämie hochgradige Anämie und starke Schwellung des Gehirns. Die Meinung Traubes wurde jedoch dadurch ins Schwanken gebracht, daß er in zwei einschlägigen Bleierkrankungen Granularatrophie der Nieren und Hypertrophie des linken Ventrikels fand, andererseits von seite Tanquerels die Angabe vorlag, daß in dessen Fällen Albuminurie vollständig fehlte.

---

1) Virchows Archiv Bd. 39, S. 1.

2) Allg. med. Zentralzeitung 8. Dezember 1861.

Wenngleich in anderen Fällen Albuminurie mit Nierenatrophie gefunden wurde, hat Bouillaud 1864[1]) einen Fall von saturniner Epilepsie mitgeteilt, in welchem die Niere intakt gefunden wurde.

Rosenstein ist auf Grund von Tierversuchen zu dem Schluß gelangt, daß Blei überhaupt nicht Albuminurie erzeuge, daß daher die Nierenatrophie eine zufällige Komplikation bei der Bleivergiftung sei, da seine Tiere an Amaurose und Krampfanfällen ohne Nephritis zu Grunde gingen. Rosenstein führt die Bleiepilepsie auf eine Anämie des Gehirns zurück und glaubt, daß diese durch eine Einwirkung des Bleis auf die glatte Muskulatur der Hirngefäße entstehe. Epilepsia saturnina und Urämie wären von der gleichen Ursache abhängig, nämlich der Anaemia cerebri. „Die Epilepsia saturnina gibt das reinste Bild einer ohne Nierenalteration zustande gekommenen Urämie, wenn man überhaupt den letzteren Ausdruck noch passend findet."

Einen Fall von reiner Bleiepilepsie habe ich nicht beobachtet. In keinem der Fälle ist bisher die Gefäßspannung verfolgt worden. Ich kann also keineswegs entscheiden, ob auch in den Fällen, in welchen sich der epileptische Anfall nicht an eine Bleikolik anschloß, doch eine hohe Spannung (Gefäßkrise) vorausging, analog wie bei der „urämischen" Eklampsie, oder ob dieselbe als eine genuine zerebrale Gefäßkrise zu erklären ist, wie dies der Auffassung Rosensteins entspricht. Gewiß hebt aber die Möglichkeit der letzteren die feststehende kausale Beziehung zwischen Kolik (Hochspannungskrise) und eklamptischem Anfall nicht auf. Besonders betonen möchte ich, daß keine Veranlassung vorliegt, diese zerebrale Erscheinung ohne weiteres mit einer Nephritis in Zusammenhang zu bringen. Ich habe diesen Punkt bereits an anderer Stelle berührt und möchte hier auch mit Hinblick auf neuere diesbezügliche Behauptungen feststellen, daß obwohl schon Cohnheim Wert darauf gelegt hat, daß bei der Bleikolik oft Albuminurie nachweisbar ist, diese nicht zu den obligatorischen Merkmalen des Anfalles gehört, die Nierengefäße daher häufig an der abdominellen Gefäßkrise nicht wesentlich beteiligt sind.

Außer den abdominellen und den eben besprochenen zerebralen kommen noch andere Formen der Gefäßkrisen bei der Bleiintoxikation vor, von welchen ich namentlich die pektorale Form erwähnen möchte. Ich habe aber keinen solchen Fall selbst gesehen. Bei Tanquerel finden sich mehrere erwähnt.

Die Pathogenese der Gefäßkrisen der Bleikranken haben wir nach alledem in den Gefäßen oder in den Gefäßnerven zu suchen, vielleicht im besonderen in deren Enden in der Gefäßwand. In neuerer Zeit

1) Gazette des hôpitaux.

ist speziell die Ursprungsstelle der Bleikolik wieder in den Plexus solaris verlegt worden.

Laignel-Lavastine faßt die Bleikolik als einen durch primäre Erkrankung des Plexus solaris bedingten Symptomenkomplex auf. Schmerz, Verstopfung und Hochspannung des Gefäßsystems werden von ihm als Zeichen der „Syndrome solaire d'excitation" in Anspruch genommen. Als Beweis führt Laignel-Lavastine an, daß bei Individuen, die an Bleikolik litten, wiederholt Veränderungen in den Ganglien des Sonnengeflechts gefunden wurden (Tanquerel, Kußmaul und Maier); so fand auch Mosse bei experimentellen akuten Vergiftungen Veränderungen im Plexus solaris, welchen er eine wesentliche Bedeutung beimißt. Bernard und Bigart haben dagegen nach experimentellen Vergiftungen mit Blei bei Tieren schwere Veränderungen der Nebennieren gefunden, die aber, da sie die kortikale Substanz des Organs betreffen, nicht geeignet sind, uns das Auftreten der Hypertension zu erklären. Im Falle von Menetrier fehlten diese Nebennierenveränderungen. So ansprechend die Hypothese von Laignel-Lavastine auch konstruiert ist, so darf man doch nicht übersehen, daß die experimentelle Bleiintoxikation und die klinische Bleikolik nicht identisch sind.

In Bezug auf die Annahme, daß die Gefäßerregung eine Folge des Schmerzes sei, ist folgendes zu bedenken:

1. daß die Herabsetzung der Gefäßspannung den Schmerz aufhebt (Riegel, Frank, Bardenhewer u. a.),
2. daß Betäubung des Schmerzes (Morphin) die hohe Gefäßspannung nicht aufhebt (Riegel, Borgen).

Daß der Bleikolik auch eine Reizung der sympathischen sensibeln Nerven zu Grunde liegt, darüber besteht kein Zweifel; daß sie primär gereizt werden und durch diesen Reiz der Schmerz und dann die Drucksteigerung ausgelöst werden, ist schon aus dem Grunde unrichtig, weil Nachlassen der Schmerzen (spontan oder künstlich) die Drucksteigerung nicht aufhebt (Frank, Borgen u. a.).

Die therapeutische Aufgabe in der Behandlung der Bleikolik, sowie deren Folgeerscheinungen ist nach alledem in der Lösung der abdominellen Gefäßkrise zu suchen. Die richtige Therapie derselben liegt keineswegs in der Opium- oder Morphinbehandlung. Ihr Nutzen ist ein rein symptomatischer, da sie die Empfindung des Schmerzes in den sensibeln Bauchgeflechten herabsetzen oder aufheben. Auf die Gefäßspannung wirken sie in diesem Falle bei den usuellen Gaben ganz ungenügend und meist nur indirekt. Wesentlich mehr leistet Atropin oder Belladonna. Es entspannt zwar den Darm durch Herabsetzung der Erregbarkeit der zuführenden Nerven, setzt aber auch

den Tonus der Darmgefäße herab und ist dadurch im stande, auf den Kolikzustand zu wirken.

Eine gewisse Rechtfertigung findet die alte Verwendung des Aderlasses bei der Bleikolik, nur ist sie in Anbetracht der somatischen Verhältnisse des Bleikranken nicht zweckmäßig. Er erwies sich, wie die zahlreichen Beispiele von Tanquerel lehren, oft geeignet den Anfall zu coupieren, wohl nur dann, wenn er die Spannung herabgesetzt hatte. Die Grundursache zu beheben, ist er nicht geeignet. Ebenso begründet und rationell ist die Anwendung der Drastica, da sie durch ihre Reizwirkung die Gefäße erweitern und so die Bleikolik aufheben.

Von allen therapeutischen Maßnahmen, die ich jedoch bisher bei der Bleikolik in Verwendung gezogen, steht nach meiner Ansicht die Jodbehandlung obenan. Ihr Erfolg ist aber an die Einführung von großen Dosen gebunden. Der Jodismus ist das beste Gegenmittel der Bleikolik. Die Joddarreichung entspricht auch der Indicatio causalis, indem das Jod die Eliminierung des Bleis fördert.

Im Jahre 1901 hat Thaussig aus meiner Abteilung über erfolgreiche Behandlung der Bleikolik mit Jodipin berichtet. Der rascheste Erfolg war auch hier in einem Fall verzeichnet, in welchem durch große Jodipingaben (subkutan und per os) eine Jodintoxikation eintrat. Mit dem Eintritt dieser waren alle Erscheinungen geschwunden (s. l. c. Fall III).

Voraussetzung der Wirkung ist also eine genügende Aufnahme von Jod in den Organismus. Im Stadium der Kolik ist diese allerdings sehr erschwert. Es muß also eventuell die rektale, im Notfalle auch die subkutane Darreichung herangezogen werden (Jodipin).

Ich habe in letzter Zeit durch große Jodgaben 5,0—6,0 pro die (Kal. u. Natr. jod. āā 2,5—3,0) die raschesten und besten Erfolge erzielt.

Wie wir uns die Wirkung des Jod vorzustellen haben, darüber müssen wir uns erst klar werden. Jedenfalls setzt es dort, wo es wirkt, den Blutdruck herab, beziehungsweise es kündigt seine Wirkung durch eine Herabsetzung des Blutdruckes an. Daß die Herabsetzung der Viskosität des Blutes diesen Effekt allein herbeiführt, wird neuerdings angenommen.

Aus der Reihe meiner Beobachtungen lasse ich hier eine kleine Auswahl folgen.

Fall I.

Bleikolik — transitorische Amaurose — Jodtherapie — Heilung.

H. M., 41 Jahre alt, Installateur, aufgenommen am 12. Februar 1903. Vor 3 Jahren zum ersten Male Bleikolik. Seit mehreren Wochen bereits zeitweilig Schmerzen. Am 7. Februar plötzlich einsetzender Kolik-

anfall und Kopfschmerzen, unangenehmer, ungewöhnlicher Geschmack im Munde. Appetitlos. Letzter Stuhl am 8. Februar. Lues, Potus geleugnet.

Status am 12. Februar abends: Blaßgelbes Kolorit, Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation prompt. Bleisaum. Art. radial. rigid. Puls 78, Spannung Tonom. 160. Systolisches Geräusch an allen Herzostien hörbar, zweiter Aortenton sehr laut. Abdomen in der Oberbauchgegend eingezogen. Pat. klagt hauptsächlich über Schmerzen im Unterbauche. Aorta abdominalis druckempfindlich. Kein Stuhl, keine Winde abgegangen.

Harn eiweiß- und zuckerfrei.

13. Februar früh bemerkt der Kranke, daß er schlecht sehe. Im Laufe des Tages steigert sich die Sehstörung zur Amaurose. Die Reaktion der Pupillen bleibt prompt. Kopfschmerzen bestehen fort. Augenspiegelbefund (Herr Assistent Dr. Meller): Blasse Pupillen, Gefäße geschlängelt, sonst normal. Gefäßspannung Tonom. früh 170, abends 180. Therapie: 5,0 Jodkalium pro die.

14. Februar früh Tonom. 165. Pat. unterscheidet bereits zwischen licht und dunkel. Schmerzen im Bauche geringer. Nach wiederholten Einläufen mit Sennainfus mittags guter Stuhl. Abends Tonom. 160.

15. Februar Tonom. 145. Pat. kann bereits Finger zählen. Bauchschmerzen bestehen nicht mehr.

16. Februar Tonom. 125—120. Sehvermögen intakt. Jodkalium auf 3,0 pro die reduziert.

17. Februar Tonom. 100. Spontaner Stuhl.

18. Februar Tonom. 100. Augenspiegelbefund unverändert. Visus rechts 6/9, links 6/6. Gesichtsfeld normal. Kopfschmerz geschwunden.

In den folgenden Tagen schwankt die Gefäßspannung zwischen 80 und 100. Am Tage der Entlassung Tonom. 75. In den letzten Tagen nur 1,0 Jodkalium. Pat. befindet sich vollkommen wohl.

Diesen Fall habe ich bereits in meiner früheren Mitteilung betreffend die Pathogenese der transitorischen Amaurose als Beweis dafür angeführt, daß diese auf der Höhe eines Bleikolikanfalles eintritt. Ich habe auch gezeigt, daß sämtliche bis dahin publizierten Fälle (8 an Zahl) die gleichen Bedingungen boten.

Ebenso bestätigt dies die nächstfolgende Beobachtung, die auch deshalb interessant ist, weil der Kranke gelegentlich eines früheren Anfalles von Bleikolik nicht allein transitorisch amaurotisch, sondern auch taub gewesen war und beide Male auch eklamptische Anfälle hatte. Er gelangte in einem posteklamptischen Zustand benommen zur Aufnahme.

Fall II.

I. Anfall von Bleikolik mit Eklampsie, transitorischer Amaurose und Taubheit.

II. Anfall von Bleikolik mit Eklampsie und transitorischer Amaurose — Anfallsalbuminurie — Jodtherapie — Heilung.

H. Leopold, 24 Jahre alt, Wagenlackierer, vom 25. August bis 12. September 1904 an der Abteilung.

Seit dem 14. Lebensjahr hat der Kranke mit Blei zu tun, und zwar vom 14.—18. Lebensjahr als Wagenlackierer, vom 19.—23. Lebensjahr mit Minium in einer Akkumulatorenfabrik, seit einem Jahr ist er Wagenlackierer bei der städtischen Straßenbahn. Vor Juli 1902 hatte er nie Bauchschmerzen.

Im Juli 1902 erkrankte er in Steiermark unter heftigen Kolikschmerzen. Er wurde nach Wien gebracht, wo sich die Schmerzen steigerten. Am 3. Tage stürzte er bewußtlos zusammen, hatte einen eklamptischen Anfall, in welchem er ins Sophienspital gebracht wurde, wo er vom 13.—19. Juli verblieb. Als er nach Ablauf dieses Anfalles zu Bewußtsein kam, war er noch durch 2½ Tage blind und taub. Er machte darüber den ihn beobachtenden Ärzten absichtlich keine Mitteilung, weil er sich fürchtete, Mißtrauen zu erwecken. Nach dem Anfall sah und hörte er gut.

Im April 1904 erkrankte er an akuter eitriger Mittelohrentzündung, derenthalber er am 12. April 1904 an der Klinik Politzer von Ass. Dr. Neumann operiert wurde. Das Gehör war nach der Operation wieder in Ordnung.

Die gegenwärtige Erkrankung begann am 21. August. An diesem Tage wurde ihm übel, doch konnte er noch Tramway-Fahrdienst leisten. Er hatte Schmerzen im Bauche und fühlte den nahenden Anfall. Am 23. August ließ er einen Arzt holen, der ihm Rizinusöl verordnete. Am 24. August war er benommen. Am 25. August vormittags trat ein eklamptischer Anfall ein mit vollkommener Bewußtlosigkeit. In diesem Zustande kam er an die Abteilung.

Bei der Aufnahme war der grazile, unterernährte, blasse Patient benommen. Er hatte subikterische Skleren, die Pupillen waren mittelweit, reagierten gut. Am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum. Art. radialis leicht geschlängelt, etwas verdickt, Puls rhythmisch, hart, äqual. Frequ. 84. Spann. 170—190. R. 18.

Abdomen hart, eingezogen, druckempfindlich, Pat. macht nur geringe Schmerzensäußerung.

Im Harn Serumalbumin in geringer Menge. Kein Sediment.

Am Tage nach der Aufnahme hat die Benommenheit zugenommen. Pat. macht nur geringe Schmerzensäußerungen. Spannung 190. P. 96. R. 18. Pat. erhält Kal. + Natr. jod. āā 2,5 pro die. Etwas Stuhl auf Einlauf.

Am 27. August liegt der benommene Kranke ganz teilnahmslos mit offenem Mund. Nur auf einfache Fragen erfolgt richtige Antwort. Der Patellarreflex ist nicht auslösbar, die Haut- und Sehnenreflexe sind im übrigen ziemlich lebhaft. Das Abdomen ist druckempfindlich, in der Nabelhöhe mehr als nach oben und unten. Auf Befragen gibt Pat. an, bald keine, bald geringe Bauchschmerzen zu haben. T. 175. Puls rhythmisch, hoch, hart. Harnmenge 1000. Sp. Gew. 1015.

Am 28. August noch 185 Ton. Das Sensorium wird im Laufe des Vormittags freier.

Wie der Kranke erst nach seiner Genesung angab — „während des Spitalsaufenthaltes hätte er sich nicht getraut die Angabe zu machen, weil man es ihm nicht geglaubt hätte“ — hatte er am Vormittag, nachdem er zu sich gekommen war, noch keine Gesichtsempfindung. Am Nachmittag besuchte ihn ein Freund, diesen erkannte er an der Stimme und glaubte auch, bereits seine Umrisse gesehen zu haben.

Am 29. August früh P. 94. Ton. 105. R. 18. Nicht mehr benommen, schmerzfrei, ein spontaner Stuhl. Sehstörung geschwunden.

Nachmittags 4 Uhr P. 108. Ton. 140. R. 20, geringe Schmerzen.

Am 30. August Spannung 150—160, ohne Schmerzen, kein Stuhl. An diesem Tage hat er, wie er später angab, bereits Zeitung gelesen.

Der am 1. September untersuchte Augenhintergrund ergab beiderseits Rötung der Pupille. Die Venen stärker geschlängelt. Gesichtsfeld normal. Keine zentralen Skotome. (Dr. Bodenstein.)

Bis 3. September schwankt die Spannung zwischen 135—105, am 5. und 6. September steigt sie bis 145, sinkt aber wieder auf 120. In der letzten Zeit des Spitalsaufenthaltes täglich spontaner Stuhl. Die Harnmengen 12—1600 cm³. Sp. Gew. 1010. Der Harn bleibt eiweißfrei.

Am 12. September 1904 wird der Kranke entlassen.

Fall III.

Bleikolik — Amylnitritwirkung — Harn eiweißfrei — Jodtherapie — Heilung.

N. Josef, 31 Jahre alt, ledig, Installateur, 23.—31. Juli 1904 an der Abteilung.

Pat. hat bereits zweimal gleiche Zustände gehabt. Dieselben wurden als Bleikolik bezeichnet. Er wechselte seine Beschäftigung, hatte dann Ruhe; sobald er wieder mit Blei zu tun hatte, kehrten die Anfälle wieder.

Seit 3 Wochen beobachtet er wieder das Auftreten von Bauchschmerzen, die sich allmählich steigerten. Seit 4 Tagen hat er ununterbrochen Krämpfe, absolute Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit, pappigen Geschmack im Munde.

Potus in geringem Grade zugegeben, Lues negiert.

Pat. kräftig, blaß, hat leidenden Gesichtsausdruck. Deutlicher Bleisaum am Zahnfleisch. Die Skleren sind subikterisch. Pupillen reagieren prompt. Puls gespannt, Gefäßwand härter als normal. Lungenbefund bis auf katarrhalische Erscheinungen; Herzbefund normal.

Abdomen hart, eingezogen, die musculi recti stark gespannt. Haut des Bauches zu beiden Seiten hyperalgetisch, Milz groß, der untere Pol palpabel. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker, kein Sediment.

23. Juli.

vorm. 8^h 30	P. —	Ton. 130		Mäßiger Schmerz.
9 „ 10	„ 68	„ 170		Gesteigerter Schmerz.
9 „ 13	„ —	„ 165		I. Inhalation von 5 Tropfen Amylnitrit.
9 „ 15	„ —	„ 105		Erleichterung.
9 „ 17	„ —	„ 165		Wieder Schmerzen.
9 „ 35	„ 84	„ 160	R. 26	Stat. idem.
9 „ 42	„ 76	„ 165	„ 26	„ „
9 „ 45	„ 120	„ 95	„ 18	Nach der II. Inhalation von Amylnitrit. Pat. gibt an, bedeutend erleichtert zu sein.
9 „ 48	„ 88	„ 140	„ 30	Schmerzen nehmen wieder zu.
10 „ 30	„ 60	„ 145	„ 30	Stat. idem.
10 „ 50	„ 74	„ 145	„ 26	Sehr schläfrig, geringe Schmerzen.
12 „ —	„ 68	„ 160	„ 28	Zunehmende Schmerzen.
nachm. 1 „ 30	„ 64	„ 150	„ 28	

Die folgenden Schmerzexazerbationen werden wieder mit Amylnitrit beeinflußt und graphisch Puls und Atmung registriert.

nachm. 4 h 20 P. 98 Ton. 135 R. 27 Mäßige Schmerzen.
4 „ 46 „ 78 „ 140 „ 28 „ „
5 „ 57 „ — „ — „ — Amylnitrit.
5 „ 58 „ 84 „ 120 „ 32
6 „ 02 „ 80 „ 125 „ —
6 „ 04 „ — „ 115 „ —
6 „ 05 „ — „ 135 „ —
6 „ 11 „ 90 „ 115 „ 30
6 „ 20 „ 86 „ 145 „ 30 Stärkere Schmerzen. Auf Amylnitrit:
6 „ 30 „ 132 „ 85 „ 36 Nachlassen der Schmerzen.
6 „ 34 „ 78 „ 110 „ 32 Wieder Steigerung der Schmerzen.
6 „ 40 „ 84 „ 125 „ 30 Cyanose, Schmerzen anhaltend.

Beginn der Jodmedikation. Natr. jod. 5,0 : 200.
abends 10 h P. 70 Ton. 145 Schmerzen.

Tagesmenge des Harns: 400 ccm. Sp. Gew. 1023. Eiweiß- und zuckerfrei. Phosphate vermehrt.
12 h nachts und 4 h früh geringe Menge Stuhl spontan entleert.

24. Juli.
früh 7 h P. 68 Ton. 140 R. 28 Schmerzen noch anhaltend, doch geringer.
„ 8 „ „ 88 „ 150 „ 28 „ „ „
nachm. 4 „ „ 88 „ 150 „ 28 Natrium und Kalium jod. āā 2,5 pro die.

25, Juli.
vorm. 8 h P. 112 Ton. 130 R. 26 Geringe Schmerzen.
nachm. 4 „ „ 84 „ 130 „ 28 Natr. jod. + Kalium jod. āā 3,0 pro die.

26. Juli.
vorm. 9 h — P. 102 Ton. 130 R. 24 Natr. jod. + Kalium jod. fortgesetzt.
nachm. 6 „ 30 „ 90 „ 125 „ 28

27. Juli.
vorm. 8 h P. 84 Ton. 140 R. 24
nachm. 4 „ 30 „ 80 „ 115 „ 24 Schmerzfrei, leichter Meteorismus, zwei ausgiebige spontane Stühle.

28. Juli.
vorm. 8 h P. 90 Ton. 90 R. 22 Schmerzfrei.
nachm. 4 „ „ 82 „ 95 „ 22 Eine spontane Stuhlentleerung.

29. Juli.
vorm. 8 h P. 84 Ton. 85 R. 24 Wohlbefinden.
nachm. 5 „ „ 84 „ 85 „ 24 Drei spontane Stühle.

30. Juli.
vorm. 8 h P. 84 Ton. 95 R. 24 Drei spontane Stühle.
nachm. 4 „ „ 82 „ 90 „ — Ein Stuhl.

31. Juli.
8 h P. 84 Ton. 105 R. 22, vorher herumgegangen.

Der Kranke wird geheilt entlassen.

Fall IV.

Bleikolik — Harn eiweißfrei — Spannungsminimum nach Abschluß des Anfalles 55 — Jodtherapie — Heilung.

M. Theodor, 22 Jahre alt, ledig, Hilfsarbeiter, vom 18.—27. Mai 1904 an der Abteilung.

Pat. war bis vor zwei Monaten Kutscher. Seither ist er in einer Färberei mit Bleisalzen beschäftigt. Am 17. Mai (Tag vor der Aufnahme) bekam er stechende Schmerzen unter dem Nabel. Sie sind von wechselnder Stärke, bleiben seither an derselben Stelle, nehmen zeitweilig an Intensität zu. Am 17. abends hat er auch erbrochen.

Der Stuhl, der bisher regelmäßig war, ist seit dem 16. ausgeblieben. Potus und Lues negiert. Pat. mäßig kräftig, subikterisch. Art. radialis nicht geschlängelt, Wand rigid. Pulswelle mittelhoch. Puls rhythmisch. Zahnfleisch blutet leicht, zeigt Bleisaum.

Pupillen reagieren prompt.

In den inneren Organen normaler Befund. An der Herzspitze der I., an der Aorta der II. Ton sehr laut, letzterer klingend.

Abdomen im Niveau des Thorax druckempfindlich. Leber und Milz normal.

Reflexe normal.

Harn eiweiß- und zuckerfrei.

18. Mai, 11 h abends, nach der Aufnahme P. 68 Ton. 120 R. 24. Beschwerdefrei.

19. Mai.

abends 7 h —	P. 82	Ton. 145	R. 28	Während des Abklingens eines kurzen Schmerzanfalles.
7 „ 05	„ —	„ 150	„ —	Wieder zunehmende Schmerzen.
9 „ 30	„ 76	„ 140	„ 20	Nach einem ca. 2′ dauernden Schmerzanfall.
11 „ —	„ 76	„ 150	„ 22	Auf Einlauf Stuhl.

20. Mai.

vorm. 8 h —	P. 104	Ton. 145	R. 20	Leichte Beschwerden.
10 „ —	„ 92	„ 140	„ 20	„ „
10 „ 30	„ 88	„ 160	„ 20	Stärkere Schmerzen.
10 „ 45	„ 88	„ 150	„ 24	Schmerzen abnehmend.
nachm. 5 „ 30	„ 84	„ 150	„ 24	Stat. idem.

21. Mai früh	P. 88	Ton. 135	R. 20	Kal. und Natr. jod. āā 2,5.
22. „ „	„ 96	„ 95	„ 20	Schmerzfrei, Stuhl durch Einlauf.
23. „ „	„ 84	„ 95	„ 20	Stuhl durch Einlauf.
24. „ „	„ 80	„ 90	„ 20	Spontane Entleerung, Kal. und Natr. jod. āā 1,0.
25. „ „	„ 84	„ **55**	„ 20	Spontane Entleerung.
26. „ „	„ 80	„ 70	„ 20	Ikterus geschwunden.
27. „ „	„ 76	„ 75	„ 20	„ „

X.

Die Gefäßkrisen der Arteriosklerotiker.

Die Gefäße der Arteriosklerotiker sind erfahrungsgemäß sehr erregbar und daher zu Gefäßkrisen prädisponiert. Wenn wir nach den Ursachen dieses Verhaltens forschen, so liegt es am nächsten, dieselben in den anatomischen Verhältnissen der Gefäßwand zu suchen, in der sich die Erscheinung vollzieht. Allein bei einer genauen Prüfung der Sachlage kommt man mit dieser Annahme nicht aus, da sich die Gefäßkrisen bei Arteriosklerotikern nicht gerade in den erkrankten Gefäßbezirken abspielen, sondern nicht selten in Gefäßen, die wenig oder gar nicht verändert sind. Damit ist die Hypothese, daß immer die Erkrankung der Nerven in der Wand der von dem Krampf befallenen Gefäße die Erscheinungen auslöse, hinfällig.

Die tatsächlichen Verhältnisse gestatten nur anzunehmen, daß entweder von einem kranken Gefäße der Reiz ausgeht, der bald in dem erkrankten, bald in entfernteren Gefäßgebieten sich geltend macht, — oder daß der Sympathicus selbst, eventuell dessen Zentren durch den arteriosklerotischen Prozeß auf dem Wege der Vasa nervorum in Erregung versetzt wird — oder endlich, daß eine die Gefäße kontrahicrende Substanz in die Blutbahn gelangt und diese die Erscheinungen auslöst.

Für die ersterwähnte Angabe sprechen insbesondere die Koronarangina betreffende Beobachtungen. Daß Reize, welche die Gefäßwand treffen, im stande sind Gefäßreflexe auszulösen, dafür sprechen eine Reihe von Beobachtungen am Tiere.

So hat Delezenné in einer eigenartigen Versuchsanordnung einen Beweis in dieser Richtung erbracht. Ferner hat Pagano durch lokale Reizung der Gefäßwand durch Gifte von den verschiedenen Arterien aus — mit Ausnahme der Mesenterialen — beträchtliche Drucksteigerung erzielt.

In anatomischer Beziehung und für die Erklärung der Schmerzerscheinungen bemerkenswert ist, daß Krause (1876) in der Adventitia der Arteria femoralis Vater-Pacinische Körperchen fand, deren allgemeine Verbreitung in den Gefäßen von Thoma (1883—1887) nachgewiesen wurde. Es wird deshalb heute allgemein angenommen, daß durch Füllungs- und Spannungsänderung der Gefäße die in der Gefäßwand liegenden Nervenapparate beeinflußt werden können und von diesen ausgehend reflektorisch Kontraktionen der Arterienwandmuskeln ausgelöst werden.

Für die besondere Erregbarkeit des Sympathicus bei den Arteriosklerotikern sprechen vielfache klinische Erfahrungen, insbesondere die große Neigung derselben zu Neurosen der vegetativen Sphäre und zu Neuralgien des Sympathicus (Buch). Pathologische Zustände in den Ganglienapparaten des Sympathicus würden auch die dritte Annahme — daß die Anfälle hoher Spannung bei den Arteriosklerotikern auf das Eindringen blutdrucksteigernd wirkender Körper in die Blutbahn zurückgeführt werden könnten — mit Rücksicht auf die anatomischen Beziehungen zwischen den sympathischen und chromaffinen Zellapparaten verständlich erscheinen lassen.

Besonders bestechend für die Annahme einer maßgebenden Rolle der letztgenannten Zellen ist, daß von Josué entdeckt wurde, daß man durch wiederholte intravenöse Injektionen von Adrenalin innerhalb kurzer Frist arteriosklerotische oder richtiger arterioskleroseähnliche Veränderungen an den Gefäßen gesunder Tiere (Kaninchen) erzeugen kann. Diese Versuche sind von Loeper, ferner von Erb jun., B. Fischer, L. Braun u. a. bestätigt worden.

Zur Ergänzung seiner Studien hat Josué in drei Fällen von Arteriosklerose, deren Blutdrucksverhältnisse intra vitam er nicht kannte — die Nebennieren histologisch untersucht und den Befund einer „Hyperepinephrie" erhoben, über deren Bedeutung für diese Prozesse wir vorläufig nichts Bestimmtes wissen, zumal, wie schon anderenorts auseinandergesetzt, die Veränderungen bei derselben nicht die Marksubstanz betreffen. Dazu kommt, daß dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens entsprechend nicht allein die Beschaffenheit der Nebenniere, sondern des ganzen chromaffinen Systems untersucht werden muß, was allerdings die Lösung dieser Frage weit weniger einfach gestaltet, als man anzunehmen gehofft hatte.

Mit Rücksicht auf die Experimente von Josué ist eine Beobachtung von A. Kolisko, über welche Neusser in seiner Monographie über „Erkrankungen der Nebenniere" (1897) [1]) berichtet, von hervorragender Bedeutung. Dieser Mitteilung zufolge beobachtete Kolisko wiederholt bei Nebennierenaffektionen jugendlicher Individuen endarteritische Gefäßerkrankung, für welche sich keine anderweitige Ursache nachweisen ließ.

Nach diesen Angaben wäre es am naheliegendsten, die paroxysmalen Hochspannungszustände der Arteriosklerotiker als die Folge einer Hypersekretion der chromaffinen Zellen aufzufassen. Die Zukunft wird aber erst entscheiden, ob die habituelle Hochspannung, die wir bei Arteriosklerose speziell schon in deren Frühstadien (v. Basch,

---

1) l. c. S. 72.

Présclerose nach Huchard) finden, mit Reaktionen der Produkte des chromaffinen Systems in Verbindung gebracht werden kann und in welcher Beziehung die lokalisierten Krisen zu diesen stehen.

Es hatte vor kurzem den Anschein, als ob die erst in den letzten Jahren zur Festigung gelangte Ansicht, daß die Spannungserhöhung der Arteriosklerotiker eine Folge der anatomischen Veränderungen in den Gefäßen, speziell in den Eingeweidegefäßen ist, wieder von der Anschauung verdrängt werden könnte, daß stets allgemeine Drucksteigerung die Ursache der Arteriosklerose wäre, wie dies in der vorjüngsten Periode noch tradiert wurde. Damals wurde die Quelle dieser Vorgänge in zugeführte Gifte (Alkohol, Nikotin usw.) verlegt, heute dieselbe vornehmlich in einem Produkte der inneren Sekretion des chromaffinen Gewebes gesucht.

Allein die Annahme, daß Arteriosklerose stets die Folge von Drucksteigerung ist, hat sich auch klinisch als unhaltbar erwiesen. Vor allem kann Arteriosklerose ohne wesentliche Drucksteigerung verlaufen,[1]) wobei ich natürlich von passageren Spannungserhöhungen absehe.

Es ist andererseits erhoben, daß in Gefäßgebieten, in welchen sich zirkulatorische Störungen, namentlich Spasmen abspielen, in weiterer Folge schwere, selbst bis zur Verlegung der Gefäße führende endarteritische Veränderungen auftreten, so daß transitorische funktionelle Vorgänge zu einer fixierten anatomischen Veränderung führen, ohne daß für die Entwicklung dieser irgend ein toxisches Moment geltend gemacht werden könnte.

Als ein klassisches Beispiel dieser Art ist eine viel zitierte Beobachtung von Wagenmann zu nennen. In dieser handelte es sich um einen 63 jährigen Mann, bei dem sich längere Zeit hindurch fast täglich oder in mehrtägigen Intervallen Verdunkelung des rechten Auges einstellte. Diese Erscheinung dauerte minutenlang bis selbst einige Stunden, um dann wieder zu schwinden. In einem solchen Anfall fand Wagenmann totale Amaurose des rechten Auges, mit aufgehobener Pupillarreaktion. Die Augenspiegeluntersuchung ergab Kontraktion der Netzhautarterien und Entleerung der Venen. Diese Erscheinungen schwanden nach einigen Minuten, worauf das Sehvermögen des Kranken wieder ein normales wurde. Es wurde eine Iridektomie ausgeführt, worauf die Anfälle wegblieben. Doch trat nach etwa einem halben Jahr wieder ein Anfall auf und mit diesem kam es zu einer partiellen Thrombose der Arteria centralis retinae.

Es sind dies dieselben Bedingungen, wie sie auch bei der Claudi-

---

1) Sawada hat in 90 Proz. der Fälle keine Drucksteigerung gefunden. Vergl. auch die Zahlen von Dunin.

catio intermittens zutreffen, und deshalb ist auch der Fall Wagenmann gewissermaßen als analog der Claudicatio zur Erklärung der bei dieser sich vollziehenden Erscheinungen herangezogen worden (Ortner). Die Zergliederung dieser Erscheinungsreihe macht immerhin Schwierigkeiten. Man könnte den Gang der Ereignisse so deuten, daß in den betreffenden Gefäßen schon beim Einsetzen der vaskulären Vorgänge die ersten Erscheinungen einer Arteriosklerose da waren und diese den ganzen Komplex auslösten. Wenngleich dies für eine Anzahl von Fällen zutreffen dürfte, erscheint mir doch sehr zweifelhaft, daß in allen Fällen die lokale Arteriosklerose bereits die Ursache dieser Vasospasmen ist. Dieser Zweifel ist um so berechtigter, als wie schon vorhin hervorgehoben von Josué nachgewiesen wurde, daß durch wiederholte Einspritzung von Adrenalin bei früher gesunden Tieren (Kaninchen) arteriosklerotische Veränderungen in der Aorta und den Gefäßen auftreten.

Diese Versuche lehren, daß das Adrenalin einen Einfluß auf die Gefäßwand auszuüben im stande ist, der zur Bildung arteriosklerotischer Plaques führt. Man kann sich nun vorstellen, daß es sich hier um einen rein toxischen Effekt handelt.

L. Braun hat in einer vorläufigen Mitteilung jüngsthin angegeben, daß, wenn man Adrenalin mit Amylnitrit gleichzeitig injiziert und so die Drucksteigerung vermeidet, die Adrenalin-Arteriosklerose dennoch zustande komme, wonach die toxische Entstehung der Arteriosklerose sehr wahrscheinlich wäre. Vorausgesetzt, daß diese Arteriosklerose und die bei Menschen beobachtete wirklich identisch sind, ginge daraus nur zunächst hervor, daß die Entstehung der Arteriosklerose nicht an eine Drucksteigerung geknüpft ist (Braun), was übrigens auch die klinischen Tatsachen erkennen lassen.

Nach den Befunden von Loeper scheinen die feinsten Gefäße (Vasa vasorum) besonders beteiligt zu sein, die Gefäße, die sich also am vollständigsten kontrahieren können. Es wäre noch möglich, daß der Kontraktionsvorgang unabhängig von der allgemeinen Drucksteigerung bei dem Zustandekommen dieser Arteriosklerose ein wichtiges Moment bildet. Ob der von L. Braun mitgeteilte Versuch diesen vollständig ausschaltet, ist mir nicht bekannt.

Übrigens ist gezeigt worden, daß nach Durchschneidung von Nerven (Ischiadicus) an den Gefäßen der betreffenden Gebiete endarteritische Veränderungen sich entwickeln (Bervoets, Alexander Fraenkel), deren Entstehung den der Durchschneidung folgenden Spasmen der Gefäße zugeschrieben wird.

Der Fall Wagenmann sowie die diesem analogen lokalisierten Gefäßkrisen lassen sich meines Erachtens ebensowenig als Folgen einer Drucksteigerung wie als Folgen einer Wirkung der Produkte innerer

Sekretion erklären. Man kann hier wohl nur von den Folgen lokalisierter Gefäßspasmen sprechen. Sie lehren, daß Gefäße unter funktionellen Anstrengungen sklerosieren, wie das schon von Rokitansky ausgesprochen wurde. Gefäßkrisen können daher nicht allein die Folgen arteriosklerotischer Veränderungen, sondern auch die Ursache derselben sein.

Wir begegnen bei der Arteriosklerose Gefäßkrisen in den verschiedenartigsten der Inspektion zugängigen und nicht zugängigen Gebieten. Der Arteriosklerotiker ist geradezu das geeignetste Studienobjekt derselben.

Die Symptome solcher Krisen sind mannigfacher Art. Es sind Funktionsstörungen, die sich entweder im Bereich der erkrankten Gefäße oder auch in von diesen entfernten Bezirken einstellen, ferner Schmerzen.

Zu schmerzhaften Sensationen kommt es bei der Arteriosklerose durch lokale entzündliche arteriosklerotische Prozesse (Periarteritis, Aneurysmabildung, Thrombenbildung etc.) und der damit verbundenen Erregung der perivaskulären Nervenapparate oder durch Vermittlung von Gefäßspasmen. Im ersteren Falle besteht lokale Druckempfindlichkeit der affizierten Gefäßnervengebiete, wie dies eine meiner Beobachtungen (Fall II), in welcher auch die histologische Untersuchung ausgeführt wurde, illustriert, im letzteren Falle ein durch vasomotorische Erscheinungen charakterisierter Anfall. Eine strenge Differenzierung dieser Zustände ist aber nicht durchführbar, weil die beiden Formen in engen Beziehungen zu einander stehen, insofern nämlich als die entzündlichen Reize Drucksteigerung herbeiführen, die Drucksteigerung und Gefäßspasmen die Empfindlichkeit des entzündeten Gebietes wesentlich steigern.

Während aber die geschilderten Ereignisse an den Extremitäten uns wegen des Reichtums an schmerzempfindlichen Fasern ziemlich verständlich sind, begegnet die Erklärung der Schmerzen im Bereiche der Eingeweide (namentlich Herz und Darm) einigermaßen Schwierigkeiten. Ich habe diese Fragen zwar schon an früherer Stelle erörtert, muß sie jedoch hier im besonderen hinsichtlich der Arteriosklerose noch speziell beleuchten.

Buch hat diesen Fragen eine Studie gewidmet, in welchen er die Bedeutung der perivaskulären arteriosklerotischen Entzündung neben den von mir hervorgehobenen zirkulatorischen Zuständen für die Entstehung namentlich der abdominellen Schmerzempfindung bei Arteriosklerotikern besonders betont. Er nimmt auf Grund der in der Literatur vorliegenden histologischen Untersuchungen bei Arteriosklerose an den Nerven der Extremitäten (Joffroy u. Achard, Dutil u. Lamy,

Schlesinger, Lapinsky u. a.) an, daß in gleicher Weise die Arteriosklerose der Vasa nervorum auch im Sympathicus eine Quelle der Erregung der sympathischen Ganglien bilden könne.

Zur Erklärung der Entstehung der Sklerose in diesen Nervengefäßen nimmt Buch eine kollaterale Fluxion in dieselben an, die schon an und für sich geeignet ist, Hyperalgesie auszulösen, und überdies sekundär — nach Thoma — zur Sklerose führt. Die Veranlassung zu dieser Fluxion sieht er in der Sklerose der splanchnischen Gefäße überhaupt, speziell aber in den von mir sichergestellten paroxysmalen Kontraktionen derselben (Gefäßkrise) und der damit verbundenen Stauung in den Arterien.

Unter welchen Bedingungen der Gefäßkrampf zu Schmerzen führt, darüber gehen die Ansichten noch auseinander. Zufolge der Gefäßkoliktheorie von Nothnagel (auch von Weber) wäre der Gefäßkrampf an und für sich geeignet, Schmerz auszulösen. Diese Hypothese, welche auch für die vaskulären Schmerzen der Baucheingeweide von Kaufmann und Pauli, R. Breuer angenommen wird, erweist sich als insuffizient, da, wie sich in neuerer Zeit ergeben hat, die Kontraktion der Darmwandgefäße als solche keine Schmerzen auslöst, sondern diese erst in den Mesenterien, im Plexus solaris etc. entstehen. Dabei fällt auch dem Verhalten der Gefäße in den schmerzempfindlichen Ganglienapparaten unzweifelhaft eine Rolle zu, wofür die Druckempfindlichkeit derselben spricht.

Als Belege für das Vorkommen der Arteriosklerose der Gefäße in den Ganglien sind anzuführen die Beobachtungen von Saundby[1]), Hale White[1]), Laignel-Lavastine. In analoger Weise nimmt Buch auch für die Entstehung der echten stenokardischen Anfälle an, daß das Koronargeflecht durch Periaortitis neuritisch affiziert werde und dadurch sich im Zustande einer Hyperalgesie befände. Alle Momente, welche den Druck in der Aorta und in den Koronararterien steigern, erzeugen eine kollaterale Fluxion in diese Geflechte und daher einen Schmerzanfall. Außerdem wäre nach Buch als Komplikation an Arteriosklerose der Gefäße des Plex. aorticus, thoracicus, des Splanchnicus, der Grenzstränge zu denken, wofür allerdings noch Belege fehlen.

Die Erscheinungsreihen an den Eingeweidegefäßen sind im Grunde genommen doch ganz analoge, wie die an den Gefäßen der Extremitäten. Es sind Symptome, die sich aus den anatomischen Veränderungen ableiten, und solche, die durch Gefäßspasmen bedingt sind. Da aber die ersteren auch zur Reizung der sympathischen Ganglien führen, wie sich dies schon aus den vorhandenen mikroskopisch-anatomischen Be-

1) Zitiert nach Laignel-Lavastine.

funden vermuten läßt — so sind sie gelegentlich selbst auch die Ursachen der Gefäßkrisen, die ihrerseits die Fortentwicklung des arteriosklerotischen Prozesses fördern.

So ist auch begreiflich, daß wir die beiden Formen mit einander verbunden sehen, und Ursache und Folge nicht auseinander halten können. Insbesondere kommt es auch vor, daß eine unzweifelhafte anatomische Gefäßveränderung, z. B. ein Aneurysma Schmerzen mit Drucksteigerungen auslöst, welche selbst wieder beitragen, den lokalen Prozeß zu steigern.

Die am häufigsten vorkommende Gefäßkrise der Arteriosklerose ist die der Stenokardie. Wir begegnen ihr in zweifacher Gestalt als pektoralem Anfall — Angina pectoris im engeren Sinne und als abdominellem Anfall — Angina abdominis, die von Huchard als Angina pectoris pseudogastralgique beschrieben worden ist. Ich habe mich in einer früheren Publikation über diesen Gegenstand der von Baccelli herrührenden Bezeichnung, „Angina abdominis" bedient und will sie auch hier festhalten.

Unsere positiven Kenntnisse über den Mechanismus und die Komponenten des pektoralen Anfalles sind unzureichende. Wir sehen ihn, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, sich entweder als Herzkrise oder als reine Gefäßkrise dokumentieren. In manchen Fällen fehlen die sinnfälligen Erscheinungen der Gefäßkrise, nämlich die hohe Spannung. In solchen kann der Vasospasmus auf die Herzgefäße beschränkt geblieben sein oder die hohe Spannung durch auf der Höhe der Attacke eintretende Herzschwäche reduziert sein. Ich verweise als Beispiel auf den Fall V, bei welchem ganz typische Anfälle mit hoher Spannung vorausgegangen waren, zum Schluß aber die hohe Spannung im Anfall fehlte.

Vielfach wird bei Arteriosklerotikern von stenokardischen Kranken mit hohem und solchen mit niedrigem Druck gesprochen, wobei aber nicht der Spannungszustand im Anfalle, der meist nicht erhoben ist, sondern der in der anfallsfreien Zeit gemeint ist. Es scheint noch immer die Annahme verbreitet zu sein, daß der Druck außerhalb der Attacke irgend ein Urteil über den Anfall gestatten würde oder eine Direktive für die Behandlung desselben gibt, oder überhaupt ein wesentliches Moment in der Pathologie der Angina pectoris darstellt.

Es ist zwar eine vielfach behauptete, gewiß auch richtige Beobachtung, daß habitueller hoher Druck bei zu stenokardischen Anfällen neigenden Individuen das Eintreten dieser Attacken begünstigt. Der hohe Blutdruck allein ist aber für das Auftreten der Attacken nicht entscheidend. Der hohe Blutdruck gehört unter Umständen schon zum Anfall, mitunter jedoch nur zur Grundkrankheit (vergl. Neusser).

Einen wesentlichen Einfluß auf den Anfall übt das Verhalten des linken Ventrikels. Mit dem Eintreten einer Insuffizienz desselben hören, wie schon lange angegeben wird, die Anfälle auf. Einen ebensolchen Einfluß übt nach meiner Erfahrung hier wie bei anderen Formen der Gefäßkrisen das Auftreten infektiös-entzündlicher Komplikationen, speziell das Hinzutreten von Lungenentzündung und ebenso von Angina tonsillaris, wie dies namentlich der Fall II meiner Beobachtungen scharf illustriert.

Der Wegfall der Anfälle unter diesen Bedingungen scheint mir in der mittelbaren oder unmittelbaren entspannenden Wirkung der Bakterienprodukte auf die Gefäße ihre einfache Erklärung zu finden, die meine Ausführungen vollkommen bestätigt.

Erwähnen muß ich hier, daß bei der Arteriosklerose neben der Angina pectoris auch die als kardiales Asthma bezeichnete Form der paroxysmalen Dyspnoe häufig vorkommt, die ich insofern sie mit Gefäßerscheinungen zusammenhängt (s. oben), gleichfalls zu den Gefäßkrisen zähle.

Besonderes Interesse hatten für mich die Fälle von Angina abdominis. Ich habe sie schon in meiner früheren Publikation mit der Bleikolik und mit der grande crise gastrique in Parallele gestellt.

Ich habe dort eine Beobachtung bei einem 32jährigen Manne geschildert, in welcher alle Merkmale eines Anfalles auftraten, die für abdominelle Krisen überhaupt sprechen und dem eine arteriosklerotische Erkrankung zu Grunde lag (Aorten- und Koronarsklerose, Stenose der Koronararterien). Die Spannung im Anfall konnte ich nicht beobachten. Ich wiederhole hier die kurze Krankengeschichte:

Fall I.

Angina abdominis. Exitus im Anfall.

Am 25. März 1889 kam ein 32jähriger slovakischer Taglöhner an unsere Abteilung (damals noch unter Hofrat Standthartner). Die Verständigung mit dem Kranken war aus sprachlichen Gründen sehr schwierig. Wir erfuhren nur, daß er sich im August des Vorjahres (1888) an gebratenem Fleisch den Magen verdorben habe und seither an Magenbeschwerden und Verstopfung leide. Er war ein sehr kräftiger, jedoch auffallend anämischer Mann. Die objektive Untersuchung ergab bis auf die Anämie und etwas Druckempfindlichkeit in der Magengegend nichts Pathologisches. Am 29. März früh klagte er über Bauchschmerzen. Da er in den letzten Tagen keinen Stuhl hatte, wurde ihm ein Klysma appliziert, worauf ein fester Stuhl von normalem Aussehen erfolgte. Gegen 11 Uhr vormittags setzten heftige Schmerzen in der Magengegend ein. Der Kranke begann zu erbrechen, schrie und wand sich im Bette vor Schmerzen. Ich wurde gerufen. Vor der Tür des Saales hörte ich noch seine lauten Schmerzens-

äußerungen; als ich zum Bette kam, fand ich ihn auf der rechten Seite gekrümmt liegend, stöhnend, livid, die Hände bereits kühl. Noch machte er Würgbewegungen, die Fäuste krampfhaft auf die Magengegend des eingezogenen, harten Abdomens gepreßt. Den Puls konnte ich nicht mehr tasten, die Herztöne waren kaum differenzierbar. Im nächsten Momente trat der Exitus ein.

Die von Herrn Prosektor Dr. Ad. Zemann vorgenommene Obduktion ergab den folgenden Befund: Endarteriitis chron. deformans c. stenosi eximia ostiorum arteriarium coronarium subsequente degeneratione myocardii adiposa.

Aus meiner Erinnerung kann ich hinzufügen, daß eine hochgradige Zerstörung der Aorta ohne Erweiterung vorlag, namentlich im Aortenbogen bis in den thorazischen Teil. Das Herz war nicht vergrößert, der Herzmuskel war in einem sehr elenden, morschen Zustande. Die Klappen waren intakt. Im Magen und Darme wurde nichts Pathologisches gefunden. Die peripheren Gefäße, auch die Baucharterien, die aufgeschnitten wurden, waren fast unverändert.

Es war dies also ein Todesfall auf der Höhe eines abdominellen Anfalles mit den furchtbarsten, in der Oberbauchgegend lokalisierten Schmerzen, mit Erbrechen und Würgbewegungen bei eingezogenen Bauchdecken, der seine Aufklärung in einer schweren Aortensklerose mit Stenose der Koronararterien fand, ohne daß eine auf das Herz hinlenkende Erscheinung in vivo aufgetreten wäre. Ich glaube nicht, daß es damals ohne Kenntnis der näheren Umstände möglich gewesen wäre, den Anfall von einer Magenkrise oder einer Bleikolik zu unterscheiden.

Aus weiteren Beobachtungen habe ich ersehen, daß in der echten Angina abdominis die Spannung gleichfalls hoch ist und auch hoch sein muß, wenn es sich nicht um einen Zustand der Herzinsuffizienz oder um einen Sterbenden handelt. Die Angina abdominis ist eine spezifische Form des abdominellen Gefäßkrampfes, der alle Zeichen dieser Erscheinungen bei Nichtarteriosklerotikern neben einigen speziellen Merkmalen hat. So fehlt in der Regel die kahnförmige Einziehung wegen des Verhaltens der Leber (s. oben S. 33).

Die Angina abdominis alterniert oder fällt auch zusammen mit anderweitig lokalisierten, speziell pektoralen Gefäßkrisen.

Mit Angina abdominis der Arteriosklerotiker nicht identisch, wenn auch von derselben nicht immer absolut auseinander zu halten, ist die Arteriosklerose der Bauchgefäße, deren klinisches Bild sich aus schmerzhaften Sensationen und verschiedenen lokalen Darmerscheinungen (Meteorismus etc.) zusammensetzt, die in die von v. Schrötter als „Darmbild der Arteriosklerose" bezeichneten Zustände gehören. In neuerer Zeit sind von Markwald, Moritz, namentlich aber von Schnitzler, ferner Ortner, Neusser, Kaufmann und Pauli, R. Breuer, Buch besondere Erscheinungen dieser Krankheit beschrieben worden.

Die Grundlage dieser Symptomenkomplexe bildet hier die anatomische Erkrankung der Bauchgefäße und deren Folgezustände.

Für die Entstehung der schmerzhaften Empfindungen bei diesen ist, wie Buch auf Grund der Befunde von Carrière und Teissier u. a. nachweist, dem Vorhandensein periarteritischer Entzündungen eine wichtige Rolle beizumessen, ebenso wie für das Zustandekommen der funktionellen Störungen der Darmtätigkeit der Entwicklung von Thrombosen der Darmgefäße und von lokalen Gefäßspasmen. Aus diesen letzteren ergeben sich Berührungspunkte mit den von mir skizzierten Gefäßkrisen.

Jul. Schnitzler hatte den Gedanken, zwischen den Vorgängen bei diesen arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen im Bereiche der Darmgefäße und der Claudicatio intermittens eine Parallele zu ziehen und die Darmerscheinungen als intermittierende Dysperistaltik zu bezeichnen. Die dabei aufgetretenen Schmerzen hat Schnitzler als ischämische gedeutet. Ortner hat an Schnitzler anknüpfend in einer sehr ausführlichen Besprechung eines einschlägigen Falles für das Symptomenbild die Bezeichnung „Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis“ vorgeschlagen. Bezüglich der Analyse der in solchen Fällen sich abspielenden Vorgänge verweise ich auf das bereits Erörterte und auch auf die Kritik von Buch[1]), der ich beipflichten muß.

Die anatomischen Erkrankungen der Eingeweidegefäße lösen aber nicht allein Schmerzsensationen aus, sondern mitunter auch Drucksteigerungen. Diese sind, soweit wenigstens meine bisherigen Erfahrungen lehren, gewöhnlich nicht besonders hohe und zeichnen sich durch eine präzise lokalisierte Empfindung aus, die gelegentlich dadurch auffällt, daß sie von der der allgemeinen abdominellen Gefäßkrise durch ihre spezielle Örtlichkeit differiert, sowie daß sie durch das Hinzutreten anderer lokalisierter Symptome, wie z. B. partiellen Meteorismus' abweicht.

Außer den bisher besprochenen beiden Formen der Gefäßkrisen kommen bei der Arteriosklerose in den verschiedenen Gebieten des Gefäßsystems Krisen vor, von denen die an den Extremitäten als intermittierendes Hinken beschriebenen nicht selten sind.

Die medikamentösen Hilfsmittel zur Therapie der arteriosklerotischen Gefäßkrisen sind Theobromin, Jod und Rhodan einerseits, andererseits die gefäßerweiternden Mittel (Nitrite etc.) und Narkotica.

Den Wert des Theobromin bei diesen Anfällen haben wir im Diuretin durch Askanazy kennen gelernt. Kaufmann und Pauli,

1) Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. X. S. 566.

R. Breuer, Buch u. a. sind für die Verwendung desselben eingetreten, Pineles hat das verwandte Theophyllin empfohlen. Über das Wesen der Wirkung dieser Körper sind wir nicht orientiert. Daß sie gefäßerweiternd wirken, ist nicht erwiesen, sie wirken nämlich, auch ohne den allgemeinen Blutdruck zu beeinflussen (Neusser). Ihr Angriffspunkt dürfte der Sympathicus sein. Daß sie speziell die Angina pectoris durch Erweiterung der Koronargefäße günstig beeinflussen, wird nach der Analogie der Coffeinwirkung angenommen; ob mit Recht, ist unentschieden.

Neben den Theobrominpräparaten ist es das Jod, das in erster Linie bei Fällen luetischer Ätiologie, die besonders häufig sind, glänzend wirkt. Auch von den von Pauli empfohlenen Rhodanpräparaten habe ich in einigen Fällen gute Wirkung feststellen können, auch da wo Jod im Stiche ließ. Rhodan setzt den hohen Blutdruck häufig allmählich herab, führt jedoch bei Arteriosklerotikern, namentlich solchen mit Nierenkomplikationen nicht selten zu toxischen Erscheinungen. Diese bestehen, abgesehen von Erythemen, in Erscheinungen von psychischer Verwirrtheit, die allerdings nach Aussetzen des Rhodan und gleichzeitiger Opiumdarreichung, wie ich gefunden habe, bald schwindet.

Die Theobromintherapie habe ich am häufigsten bewährt gefunden. Sie erwies sich dennoch mehrfach ganz wirkungslos, z. B. im Falle II, wo Rhodan gewirkt hat. Häufiger war das umgekehrte der Fall, daß Jod und Rhodan wirkungslos blieben, dagegen Diuretin positiven Erfolg hatte.

Diuretin und Jod, beziehungsweise Rhodan sind nur bei protrahierter Darreichung geeignet, dem Anfall vorzubeugen. Den akuten Anfall bekämpfen nur allgemein gefäßerweiternd wirkende Mittel: Amylnitrit, Nitroglyzerin (Trinitrin), Erythroltetranitrat, Natr. nitrosum etc. Außer diesen kommen in Betracht die druckherabsetzenden Narkotica. Doch muß man mit ihnen, spez. mit dem Chloralhydrat bei Arteriosklerose sehr vorsichtig sein, da die entspannende Wirkung desselben eine sehr ausgiebige ist und es immerhin im Einzelfalle zweifelhaft ist, ob das Herz in einer solchen depressorischen Phase den Betrieb aufrecht erhalten kann. Als schmerzstillendes Mittel kommt namentlich das Morphin in Betracht, dessen blutdruckherabsetzende Wirkung in den usuellen narkotischen Gaben unverläßlich ist und gewöhnlich überschätzt wird. Die Beobachtungen, die bei der Morphinwirkung in der Bleikolik gemacht wurden, treffen meiner Erfahrung nach auch für die Gefäßkrisen der Arteriosklerotiker zu. Auch hier setzt das Morphin in den gewöhnlichen Dosen von 0,01—0,02 den Druck häufig kaum herunter. Es läßt sich sogar nachweisen (s. Fall IV), daß er, auch wenn schmerzstillende Wirkung eintritt, weiter ansteigen

und der kritische Zustand anhalten kann. Unter diesen Umständen besteht somit auch die Gefahr des Anfalles fort, infolgedessen darf ein unter der Morphingabe eintretender Exitus nicht als Folge der Morphinwirkung aufgefaßt werden. Die Angst vor der Morphininjektion in einem solchen Anfall, die sehr verbreitet ist, ist nicht begründet, man muß jedoch stets mit der Möglichkeit rechnen, daß der Kranke trotz der Morphingabe zu Grunde gehen kann.

Außer den medikamentösen Hilfsmitteln stehen uns eine Reihe von Maßnahmen zur Bekämpfung der Krisen zu Gebote, die Vasodilatation und Ableitung herbeizuführen im stande sind; unter diesen sind Hautreize, heiße Handbäder, Applikation von Thermophor oder heißen Tüchern u. a. m. zu nennen.

In folgendem schildere ich aus meiner einschlägigen Sammlung einige markante Beobachtungen. Ich komme im übrigen auch auf einige meiner bereits mitgeteilten Fälle zurück, insbesondere auf Fall II, weil ich an demselben eine Reihe von wertvollen weiteren Beobachtungen anstellen konnte und auch den Obduktionsbefund und histologischen Befund mitteilen kann. Die Fälle bieten Beispiele für die Angina pectoris und abdominis, sowie für die paroxysmale Dyspnoe der Arteriosklerotiker.

Bezüglich der Fälle VII—X bemerke ich, daß sie Fälle von mit Arteriosklerose verknüpfter Nephritis sind. Der letzteren wegen könnten einige der Erscheinungen auch als „urämische“ bezeichnet werden. Es ist das zwar für das Grundthema unwesentlich, doch kommen fast nur bei der Nephritis der Arteriosklerotiker pektorale und abdominelle Krisen vor, weshalb ich dieselben auch hier anführe.

Ehe ich über diese Fälle berichte, will ich noch erwähnen, daß ich abgesehen von dem abdominellen Fall noch in zwei Fällen von Angina pectoris den Puls während des tödlichen Ausganges im Anfall beobachtet habe.

Im ersten derselben wurde der Puls im einsetzenden Anfall geradezu steif — ich habe nie wieder einen ähnlichen Puls getastet — und blieb nach 3—4 solchen Schlägen plötzlich aus.

Im zweiten Falle, den ich erst kürzlich erlebte, handelte es sich um einen 70jährigen Mann mit ausgeprägter Arteriosklerose, der am Morgen desselben Tages die erste stenokardische Mahnung hatte; im mittags eingetretenen Anfall erfolgte der Exitus. Ich wollte eben den Puls fühlen. Auch hier stieg die Spannung in einigen Schlägen, es folgten zwei schwächere und sofort trat Herzstillstand ein.

Beide Fälle betrafen Privatpatienten. Obduktion wurde nicht gemacht.

Fall II.

Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose, Angina pectoris. — Obduktionsbefund.

F. J., 46 Jahre alt, verheiratet, Zimmermann. Im 17. Lebensjahr Typhus, im Herbst 1898 Zellgewebsentzündung. Im Frühjahr 1899 bei geringen Anstrengungen Beklemmung in der Herzgegend. Seit März 1902 hat er Berufsarbeit gemieden. Zwei Wochen vor der Aufnahme versuchte er wieder zu arbeiten, hierauf wesentliche Verschlimmerung. Seither nachts Schmerzanfälle in der Herzgegend, ausstrahlende Schmerzen in beide Arme. Unter verstärktem Herzklopfen, beklemmender Angst dauert der Anfall gewöhnlich 2—3 Stunden. Appetit und Stuhl in Ordnung. Potus früher ca. 3 Liter Bier täglich. Lues negiert. Seit 1889 verheiratet. Die Frau ist gesund, hat einen Abortus durchgemacht, sonst keine Gravidität.

I. Aufnahme am 1. Juli 1903.

Befund: Groß, kräftig gebaut, Muskulatur nicht entsprechend, Panniculus gering. An den Schläfen die Arterien korkzieherartig geschlängelt. Pupillen reagieren prompt. Reflexe normal. In Jugulo der Aortenpuls tastbar. Das Manubrium sterni gedämpft. Röntgenbefund: Aortendehnung mäßigen Grades. Herzbefund: Aorteninsuffizienz. Art. rad. geschlängelt, verdickt. Puls celer et altus, rhythmisch und äqual; deutlicher Kapillarpuls.

Lunge wenig vergrößert. Leber und Milz normal. Harn eiweiß- und zuckerfrei.

Im Verlaufe der Spitalbeobachtung zahlreiche Anfälle. Zumeist geht Druck- und Angstgefühl der Schmerzempfindung voraus. Die Schmerzen setzen gewöhnlich links vom Manubrium sterni ein. Das erste objektive Zeichen nebst der Gefäßspannung ist eine kongestive Rötung des Gesichtes. Die sichtbaren Arterien klopfen lebhaft; in den nächsten Minuten nehmen bereits die Beschwerden an Intensität zu. Es entwickelt sich eine eigenartige Veränderung der Atmung, die durch den Schmerz hervorgerufen ist. Sie besteht nur aus ganz kurzen, in- und exspiratorischen Atmungsstößen, die häufig an Zahl den Herzpulsationen entsprechen. Der Pat. hat nicht die Empfindung einer Atemnot.

In den intensiven Attacken wurde der Rücken steif gekrümmt gehalten, um jede Bewegung mit dem Thorax zu vermeiden, dabei waren die Hände ausgestreckt. Auch hatte der Pat. in solchen Anfällen gelegentlich allgemeine leichte Zuckungen; „es schüttle ihn“, meinte er. Nur selten wurde er bewußtlos.

In den meisten Anfällen, jedoch nicht in allen in gleicher Weise, wurden die oberen, mitunter auch die unteren Extremitäten sehr blaß und kühl, insbesondere die Finger und die Zehen.

Im Anfalle keine erhebliche Herzdilatation nachweisbar.

Eine ganze Reihe von Anfällen, von denen viele in die Tagesstunden fielen, sind genau beobachtet worden.

Die Behandlung im Anfalle bestand in Amylnitritinhalationen, ferner zeitweilig in der Darreichung von Natr. nitrosum mit und ohne Kalium nitric., ferner Nitroglyzerin-Tabletten (von Parke, Davis & Co.). Alle diese Mittel hatten den bekannten symptomatischen Erfolg, der meist nicht nachhält, wenn er auch im Anfalle ganz ausgesprochen ist. Diuretin ohne erheblichen Erfolg. Aus der Reihe der während des ersten Spitalsaufenthaltes beobachteten Anfälle folgen hier nur einige Beispiele:

25. September 1903:

früh 8 ^{h} —	P. 84	Ton. 120	R. 24	
nachm. 4 „ —	„ 84	„ 120	„ 22	
abends 6 „ —	„ 76	„ 120	„ 22	Erste Mahnungen.
6 „ 30	„ 120	„ 180	„ 36	Beginn des Anfalles.
6 „ 35	„ 130	„ 190	„ (120)	Amylnitritinhalation 3 Tropfen.
6 „ 40	„ 120	„ 175	„ 36	Besserung setzt ein.
8 „ 15	„ 104	„ 185	„ 36	Neuerliche Schmerzen in der Herzgegend, in beiden Armen, in den Karotiden, Zittern am ganzen Körper. Während der Steigerung
	„ 120	„ 145	„ (120)	
8 „ 30	„ 104	„ 170	„ —	Amylnitritinhalation 3 Tropfen, hierauf leichte Besserung.
8 „ 40	„ 96	„ 170	„ —	
8 „ 43	„ —	„ 150	„ —	
8 „ 45	„ 160	„ 160	„ —	Zunahme der Erscheinungen, Amylnitritinhalation.
8 „ 50	„ 108	„ 145	„ 28	
8 „ 55	„ —	„ 120	„ —	
8 „ 58	„ 100	„ 115	„ —	
9 „ —	„ 96	„ 100	„ —	Wohlbefinden.
9 „ 20	„ 96	„ 70	„ —	
10 „ —	„ 84	„ 70	„ —	Schläft.

26. September:

Pat. hat bis 2 ^{h} früh geschlafen, wurde wieder von Schmerzen in der Herzgegend geweckt. 6 ^{h} früh Stuhl, dann Erleichterung.

früh 7 ^{h} 30	P. 76	Ton. 105	R. —	
8 „ 30	„ 80	„ 100	„ 28	
nachm. 4 „ —	„ —	„ 110	„ —	
6 „ —	„ —	„ 130	„ —	Schmerzen setzen ein.
6 „ 5	„ 126	„ 160	„ —	
6 „ 8	„ 140	„ 185	„ (120)	
6 „ 11	„ —	„ 195	„ —	Amylnitrit 3 Tropfen.
6 „ 15	„ —	„ 170	„ —	Erleichterung.
6 „ 18	„ —	„ 185	„ —	
6 „ 25	„ 112	„ 130	„ 26	
7 „ —	„ 90	„ 115	„ 24	Wohlbefinden.

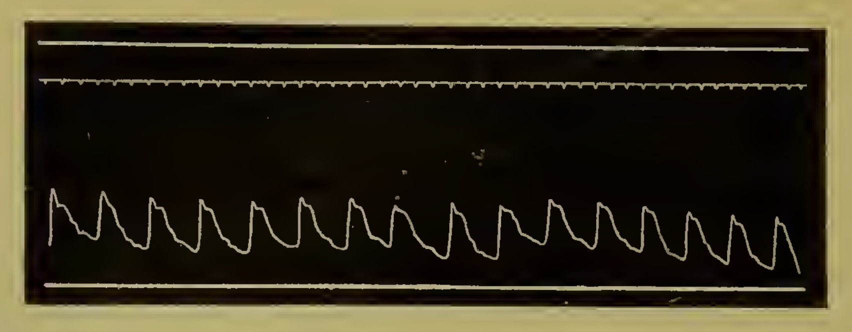
2. November:

Um 6 ^{h} abends Ton. 165, um 6 Uhr 5 Minuten bereits 190. Anfall, der sphygmographisch (mit Jaquetschem Apparat) verfolgt wird. Aus der Reihe der Aufnahmen folgen die wichtigsten Kurven (siehe Seite 88):

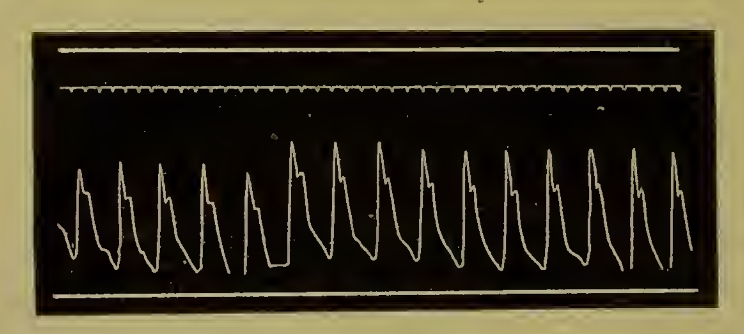
In den folgenden Tagen unter Natr. nitros. 1·0, Kalii nitr. 5·0, Aqu. dest. 150·0 — eßlöffelweise in den Abendstunden um 4, 6, 8, 10 ^{h} — anfallsfrei.

24. November:

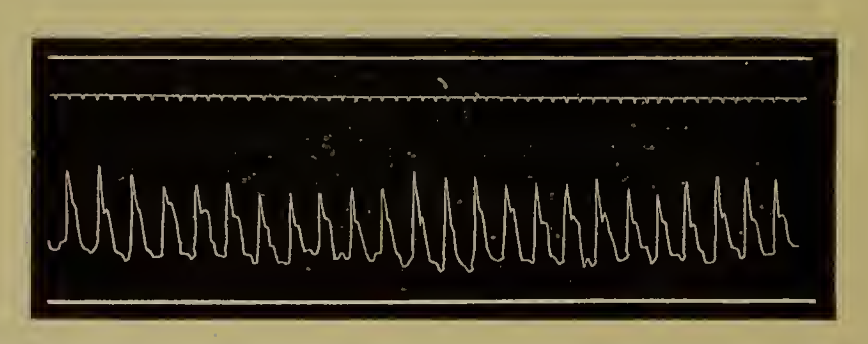
früh 12 ^{h} 45				Ein leichter Anfall.
8 „ —	P. 74	Ton. 130	R. 24	Noch retrosternale Schmerzen.
nachm. 5 „ —	„ 160	„ 190	„ 48	Typischer Anfall. Therapie: Senfpapier auf die Waden, warmes Handbad. Hierauf: (Forts. S. 89)



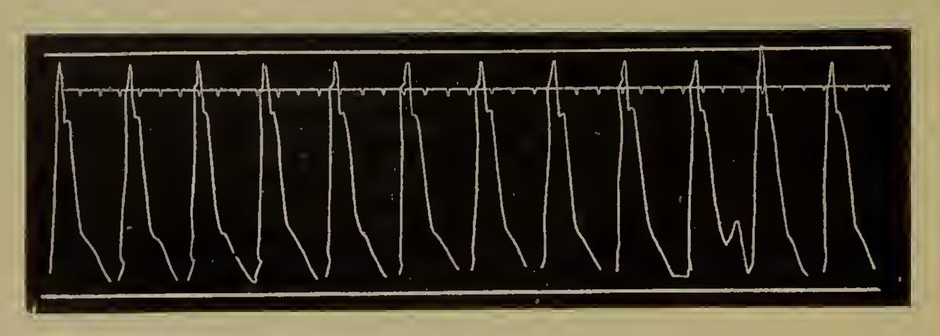
6 h 10 Kurve der rechten Radialarterie im Anfall bei 190 mm Spannung, noch auf der Höhe der Erscheinungen.



Nachlassen der Spannung auf Inhalation von 5 Tropfen Amylnitrit. Gesicht noch gerötet, noch Schmerzen in der Herzgegend. Unmittelbar nachher 6 h 15 Absinken der Spannung bis bis auf 95 mm.



6 h 25 neuerlicher Anstieg der Spannung auf 175 mm unter Wiederkehr der Anfallserscheinungen.



6 h 45 nach Abschluß des Anfalles Ton. 95.

nachm.	5 h 30	P. 124	Ton. 140	R. 40	Besserung.
	6 „ —	„ 92	„ 135	„ 28	„
abends	6 „ 30	„ 88	„ 135	„ 28	Nur noch retrosternale Schmerzen; Gesicht noch kongestioniert; Finger normal.
	6 „ 45	„ 84	„ 155	„ 32	
	6 „ 50	„ 104	„ 195	„ (124)	Anfall setzt eben ein; Füße kühl; Lungen-Lebergrenze tiefer gerückt; Herzgrenzen wechselnd.
	6 „ 54	„ 132	„ 210	„ —	
	6 „ 56	„ 116	„ 205	„ (132)	
	6 „ 58	„			Amylnitritinhalation.
	7 „ —	„ 120	„ 190	„ 30	Erscheinungen lassen nach.
	7 „ 2	„ 92	„ 180	„ 24	Schmerzen im Oberarm geschwunden.
	7 „ 6	„ 96	„ 170	„ 24	
	7 „ 7	„ 108	„ 195	„ 52	Neuerliches Zunehmen der Erscheinungen; Amylnitritinhalation.
	7 „ 11	„ 88	„ 175	„ 28	Besserung.
	7 „ 15	„ 88	„ 145	„ 28	Der Patient glaubt, der Anfall sei vorüber.
	7 „ 18	„ 96	„ 175	„ 16	Neuerlich Schmerzen.
	7 „ 20	„ 84	„ 140	„ 28	Besserung.
	7 „ 22	„ 84	„ 150	„ 24	
	7 „ 27	„ 80	„ 140	„ 24	
	7 „ 30	„ 84	„ 130	„ 24	Fast schmerzfrei.

Nachdem Natr. nitrosum nicht genügend wirksam, wird vom 2. Dezember ab Rhodannatrium gegeben, und zwar allmählich steigend von 1·0—3·0 pro die. Erst bei der Dosis von 2·5 tritt ausgesprochene Wirkung ein. Die Anfälle werden seltener, bestehen nur in vorübergehenden, retrosternalen Schmerzen und haben im übrigen gar nicht mehr den ursprünglichen Charakter. Nach 3·0 pro die ist der Pat. auch von den Mahnungen befreit. Am 5. Februar 1904 wird die Rhodandarreichung sistiert.

Vom 22. Januar bis 14. Februar ist er frei von Erscheinungen. Am 15. Februar folgen wieder nächtliche Mahnungen, am 21. Februar früh bereits ein kurzer Anfall, am 22. Februar ein größerer mit 185 mm Spannung. Am 25. Februar wird wieder Diuretin gegeben, das jedoch die Anfälle nicht aufhebt.

Am 3. Februar 1904 wird die folgende Beobachtung (Dr. Tauber) gemacht:

früh 8 Uhr P. 72 Ton. 125 R. 28. Um 12 Uhr mittags setzen heftige Schmerzen im rechten Ober- und Unterkiefer ein. Die rechte Carotis und Art. max. ext. sehr empfindlich, die Knochen nicht. Respiration beschleunigt. Keine pektoralen Erscheinungen.

nachm.	3 h 45	P. 108	Ton. 85	R. —	
		—	„ 75	„ —	
	4 „ —	„ 80	„ 95	„ 48	Dieselben Schmerzen, jedoch geringer.
	4 „ 15	„ 80	„ 90	„ 40	

Am 27. Februar gibt der Kranke an, daß er seit einigen Tagen Schmerzanfälle in der linken Lende und im linken Hypochondrium habe. Die Lokalisation entspricht der linken Niere. Die Schmerzen treten auch

rechts auf. Dieselben bestehen nicht gleichzeitig mit den pektoralen Schmerzanfällen, sondern alternieren mit diesen. Nach dem Urinieren lassen die Schmerzen in der Nierengegend für einige Zeit nach.

Am 28. Februar, 9^{h} abends, stellten sich intensive Schmerzen in der linken Nierengegend ein, die bis 5 Uhr früh anhielten. Pat. konnte nur wenig schlafen. Um 2^{h} früh urinierte er, worauf die Schmerzen für etwa 20 Minuten sistierten. Um 5^{h} früh hörten die Nierenschmerzen auf, dagegen stellten sich heftige Schmerzen links vom Sternum unter der Mamilla ein, ohne Herzklopfen, mit Schmerzen in beiden Oberarmen, links stärker als rechts. Die letzteren Beschwerden bis $\frac{1}{2}7^{h}$ früh anhaltend.

29. Februar:

früh 8^{h} P. 60, Ton. 110, R. 24. Schmerzfrei; im Laufe des Tages Schmerzen in der rechten Nierengegend.

2. März:

früh 8^{h}	—	P. 88	Ton. 140	R. 28	Seit 3^{h} früh heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend.
vorm. 11 „	—	„ 80	„ 160	„ 48	Sehr starke Schmerzen daselbst; Rötung des Gesichts; beschleunigte Atmung, Zittern des ganzen Körpers.
11 „	5	„ 76	„ 140	„ 40	Schmerzen ein wenig nachgelassen.
nachm. 4 „	—	„ 88	„ 145	„ 32	Schmerzen noch anhaltend.

Im Harn nach dem Nierenanfall gesteigerte Eiweißausscheidung. Renales Sediment wurde nicht gefunden.

Da Diuretin nicht genügend wirkt, kehren wir am 7. März auf Wunsch des Pat. zu Rhodannatrium zurück. Am 8. und 9. März folgen noch zwei schwere Anfälle (maximale Spannung 220 bez. 205), worauf die Erscheinungen sistieren und sich der Pat. bei niedrigem Drucke gut befindet. Größte Rhodangabe 3·5 pro die. Der Kranke wird am 21. März gebessert entlassen.

Nach seiner Entlassung nahm er keine Medikamente. Er hatte nur die Schmerzanfälle in der linken Nierengegend und nachts geringe retrosternale Schmerzen, keinerlei Angstzustände. Der Schlaf war gestört. Am 12. April stellten sich so heftige Schmerzen in der linken Nierengegend ein, daß er infolgedessen nur nach links geneigt gehen konnte.

Der aus dieser Anfallszeit herrührende Harn enthielt Albumin.

II. Am 14. April 1904 ließ er sich neuerdings aufnehmen.

Status unverändert. Harn eiweißfrei.

15. April:

früh 8^{h}	—	P. 80	Ton. 125	R. 24	
abends 6 „	25	„ 108	„ 195	„ 80	Seit ca. 20 Min. Schmerzanfall. Gesicht gerötet, intensive Schmerzen in der Herzgegend, keine Schmerzen in der Nierengegend.
6 „	33	„ 136	„ 175	„ 80	Amylnitritinhalation.
6 „	37	„ 112	„ 210	„ 60	Cyanose, sonst stat. idem.
6 „	39	„ 102	„ 215	„ 28	Carotis beiderseits spontan und auch auf Druck empfindlich.
6 „	44	„ 108	„ 125	„ 36	Pat. wird schmerzfrei bis auf Schmerzen in der linken Nierengegend. Pat., der sich im Anfall absolut still verhielt, spricht wieder. Gesicht wenig gerötet.

16. April:

früh 9 h	P. 76	Ton. 150	R. 24	Schmerzen in der linken Nierengegend.
nachm. 6 „				ein kurzer Anfall mit Atembeklemmung und Schmerzen in der Herzgegend.
abends 9 „ 45	P. 136	Ton. 220	R. 48	Seit 5 Minuten Anfall von Schmerzen in der Herzgegend, Gesicht gerötet, Erstickungsgefühl, Trachealrasseln. Tiefe rasche Respiration. 9 h 50 Amylnitritinhalation zunächst ohne Wirkung.
10 „ — „	134	„ 250	„ 40	Expektoration eines reichlichen, schaumigen, blutig tingierten Sputums.
10 „ 5 „	100	„ 170	„ 40	Nachlassen des Anfalles, noch Schmerzen in der Herzgegend.
10 „ 10 „	92	„ 140	„ 40	Noch immer Schmerzen retrosternal. Angstgefühl anhaltend, keine Schmerzen in den Armen. Gesicht nicht mehr gerötet.
11 „ — „	76	„ 130	„ 30	Bis auf geringe Schmerzen in der linken Nierengegend beschwerdefrei.

Harn vor dem Anfall: 800 ccm, Sp. Gew. 1023, enthalten nur Spuren von Eiweiß, nach dem Anfall: 200 ccm, Sp. Gew. 1025, enthalten reichlich Serumalbumin.

Nach Ablauf des Anfalles gibt der Kranke an, daß ca. 1/4 Stunde vor Beginn desselben die Schmerzen in der linken Nierengegend aufhörten, worauf sehr heftige Schmerzen in beiden Armen sich einstellten. Zum ersten Male hatte er heute dieses Erstickungs- und Angstgefühl. Schmerzen in der Carotisgegend bestanden nicht.

Am 19. April:
früh P. 80 Ton. 125 R. 20

Um 2 Uhr nachmittags setzen beiderseits Schmerzen in der Nierengegend ein. Dabei intensive Rötung des Gesichtes, geringe retrosternale Schmerzen und Schmerzen in der rechten Carotis. Pat. kann den Kopf nicht nach rechts wenden. Um 6 Uhr 45 Min. unter den gleichen Bedingungen gemessen. P. 96, Ton. 200, R. 40, Schmerzen auch im linken Oberarm. Die Schmerzen lassen schließlich nach (spirituöse Einreibungen). Harn enthält vor dem Anfall Eiweiß in Spuren, nach dem Anfall reichlich, abends 9 Uhr P. 88 Ton. 100 R. 28, Schmerzen in der linken Nierengegend.

Pat. verlangt seine Entlassung am 23. April. Therapie: Natrium rhodan. v. 16.—22. April 2—3·25 pro die. In den letzten 3 Tagen keine erheblichen Anfälle mehr.

Am 10. April stellt sich der Kranke ambulatorisch vor. Er erzählte bei dieser Gelegenheit, daß er am 24. April einen Arbeitsversuch machte, der aber vollständig mißlang. Beim Gehen bekommt er Herzklopfen, heftige Schmerzen im Brustbein, muß nach wenigen Schritten stehen bleiben, hat dann Schmerzen in beiden Armen, Atemnot, Blutspuren im Auswurf. Die Schmerzen in der Nierengegend sind anhaltend beiderseitig. „Er könne wegen dieser Schmerzen nur links liegen und habe Beschwerden beim Gehen".

III. Am 24. Mai verlangt er neuerdings die Aufnahme. Seit dem 16. Mai hat er nachts wieder heftige retrosternale Schmerzanfälle und auch Schmerzen in der linken Supraklavikulargrube.

Am 21. Mai trat heftiges Nasenbluten auf.

Am 23. abends zwischen 7—8 h durch 1/2 Stunde heftiger stenokardischer Anfall.

Bei der Aufnahme: Orthopnoe, keine Ödeme. Herzbefund unverändert. Die Geräusche an der Aorta sehr laut. Zahnfleisch leicht blutend.

Abends 10 h pektoraler Anfall, maximale Spannung auf der Höhe derselben 220.

Pat. erhält vom 25. Mai früh ab 2,0—3,75 Rhodannatr. pro die.

Am 27. Mai Anfall von ca. 1 1/2 stündiger Dauer. Schmerzen retrosternal und in der linken Nierengegend.

vorm. 10 h	55	P.	114	Ton.	185	R.	66		
11 „	—	„	128	„	250	„	78	Intensive Schmerzen.	
11 „	5	„	124	„	220	„	62	Geringere	„
11 „	10	„	124	„	190	„	52		
11 „	15	„	112	„	195	„	96	Stärkere	„
11 „	18	„	100	„	185	„	40		
11 „	25	„	104	„	170	„	36		
11 „	29	„	104	„	200	„	52	Stärkere	„
11 „	31	„	96	„	170	„	44	Schmerzen abgenommen.	

Nach diesem Anfall war der Kranke durch 2 Tage verwirrt. In weiterer Folge bis auf geringe und seltenere Mahnungen, namentlich in der Nierengegend und Carotis, anfallsfrei. Die niedrigste Spannung 75—85, im übrigen häufig Erhöhungen durch Erregungen.

Am 30. Juni verläßt uns der Kranke. Am Tage der Entlassung infolge Erregung Ton. 170 mm.

IV. Am 16. August 1904 kehrt er wieder zurück. Seit dem Verlassen des Spitals zwei nächtliche Anfälle wie die früheren. Seither hat er auch Hinterhauptschmerzen. Interner Befund unverändert. Die peripheren Arterien pulsieren höher als früher.

Im Harn Serumalbumin in Spuren.

In den ersten Tagen nur periodische Schmerzen in der linken Nierengegend, Hinterhauptschmerzen und kurze pektorale Anfälle. Nieren- und pektorale Schmerzen alternieren.

Pat. erhält vom 19. August ab Rhodannatr. bis 3,0 pro die durch 29 Tage, bis 17. September. Trotzdem am 30. August ein heftiger Anfall, der folgendermaßen verlief:

30. August:

früh 8 h	—	P.	84	Ton.	125	R.	24	Geringe Schmerzen in der linken Nierengegend.
nachm. 4 „	—	„	102	„	160	„	24	Stärkere Schmerzen.
5 „	10	„						Einsetzen eines schweren pektoralen Anfalles.
5 „	15	„	104	„	195			Heftigste retrosternale Schmerzen in der Herzgegend, namentlich in der Gegend der Herzspitze. Gesicht intensiv gerötet. Versuch einer Periplocineinblasung — ohne Erfolg.
5 „	19	„	126	„	215			
5 „	20	„						I. Amylnitritinhalation 10 Tropfen.
5 „	22	„	136	„	130			Erleichterung.

nachm. 5 h 27 P. 140 Ton. 215 Heftige Schmerzen retrosternal und im linken Arm.
5 „ 30 „ 124 „ 225 Schmerzen wie vorhin, Gesicht weniger gerötet.
5 „ 32 „ 132 II. Amylnitritinhalation 10 Tropfen.
5 „ 34 „ 136 „ 125 Auffallende hochgradige Blässe aller Finger der linken Hand, der rechten nicht.
5 „ 37 „ 140 „ 230 Erneuerung der Beschwerden, der Kranke wirft sich im Bette vor Schmerzen.
5 „ 39 „ 148 „ 225 Stat. idem.
5 „ 41 „ III. Amylnitritinhalation 10 Tropfen
5 „ 42 „ 135 „ 170 Nachlassen des Anfalles. Die linke Temporalarterie stärker gefüllt und geschlängelt als rechts. Die Finger der linken Hand anhaltend blaß.
5 „ 46 „ 128 „ 190 Neuerliche Zunahme der Erscheinungen. Schmerzen auch im linken Arm.

Seit Beginn des Anfalles keine Schmerzen in der linken Nierengegend. Die Arterien an den Extremitäten stark geschlängelt, pulsieren weithin sichtbar. Sensorium während der ganzen Dauer frei.

Nachm. 5 h 53 P. 112 Ton. 205 Geringere retrosternale Schmerzen. Keine Schmerzen im linken Arm.
5 „ 54 „ 116 „ 180 Stat. idem, wieder Schmerzen im linken Arm. Fingerarterien pulsieren deutlich.
5 „ 59 „ 104 „ 160 Nachlassen der Schmerzen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Sklerose der Retinalarterien (Privatdozent Dr. Hanke).

Der Kranke sieht im Anfall schwarze Tupfen vor den Augen.

Später werden die Anfälle seltener, um gegen Mitte September sich, wenngleich milder, doch zu häufen, weshalb Rhodan ausgesetzt wird. Die Spannung in den anfallsfreien Perioden betrug 65—90 mm.

Am 17. September abends 8 Uhr folgte ein größerer Anfall, der aber auf warme Handbäder sich besserte. Nach dem Anfall sofort Schmerzen in der linken Nierengegend.

Der Kranke erhält nun vom 18. September wieder Diuretin 3×1.0 pro die.

Am 23. September isolierter Schmerz in der linken Carotis, mit Druckempfindlichkeit derselben. Schmerzhafte Empfindung in der linken Hinterhauptsarterie. Synchron mit jedem Herzschlag wird dem Pat. schwarz vor den Augen. Die rechte Carotis nicht empfindlich. Nachmittags 4 h P. 84 Ton. 175 R. 20

Da die Hinterhauptsgefäßschmerzen anhalten, wird vom 29. September ab Diuretin 3×1.0 mit Natr. u. Kal. jodat. āā 1.0—1.75 pro die kombiniert.

Am 1. Oktober früh 2 Uhr schwerer Anfall mit retrosternalen Schmerzen in beide Karotiden ausstrahlend. Gesicht dabei intensiv kongestioniert. Nach diesem Anfall, der eine 1/4 Stunde anhält, Schmerzen in der linken Nierengegend, die seit einigen Tagen fehlten. Es folgen wieder einige nächtliche Anfälle.

Am 8. Oktober ein großer Anfall nachmittags.

früh 8 h — P. 88 Ton. 85 R. 24, schmerzfrei.
nachm. 2 „ 45 „ 132 „ 200 retrosternale Schmerzen, ferner Schmerzen in beiden Armen, Atemnot, Cyanose.

nachm. 2^h 48				Amylnitritinhalation.
2 „ 51	P. 140	Ton. 220		heftige Schmerzen, Pat. windet sich, Atemnot, Cyanose.
2 „ 54	„ 128	„ 200		Schmerzen in der Brust geringer, ebenso Atemnot. Starke Schmerzen in den Armen, Cyanose nimmt ab.

Nach einer neuerlichen Steigerung läuft der Anfall spontan ab. 6^h P. 96 Ton. 130 R. 24.

Sofort nach Sistieren des Hauptanfalles Schmerzen in der linken Nierengegend.

Am 9. Oktober:

früh 8^h —	P. 96	Ton. 95	R. 24.	
abends 9 „ 35	„ 108	„ 215		Heftige Schmerzen auf der Brust und auf beiden Seiten des Halses, geringe in beiden Armen bis in die Hände ausstrahlend, starke Atemnot.
9 „ 36	„ —	„ 210		Abnahme der Erscheinungen.
9 „ 38	„ 120	„ 225		wieder äußerst heftige Schmerzen, kongestioniertes Gesicht, Atemnot. Amylnitritinhalation.
9 „ 44	„ 116	„ 195		Nachlassen der Beschwerden.
9 „ 47	„ —	„ 190		Schmerzen auf der Brust und im linken Arm wieder heftiger.
9 „ 49	„ 104	„ 175		geringe Beschwerden, Gesicht noch gerötet.
10 „ 2	„ 104	„ 185		wieder stärkere Schmerzen in der Brust und linken Arm. Heißes Handbad.
10 „ 6	„ 100	„ 170		Schmerzen geringer.
10 „ 14	„ 100	„ 160		„ „ Atemnot gering, Gesicht wenig kongestioniert.
10 „ 20	„ 96	„ 150		stat. idem. Heißes Handbad.
10 „ 26	„ 92	„ 145		Schmerzen in der Brust geringer, Armschmerzen nicht mehr, Atemnot gering.
10 „ 30	„ 100	„ 180		wieder heftige Schmerzen auf der Brust.
10 „ 36	„ —	„ 165		Schmerzen geringer.
10 „ 38	„			Amylnitritinhalation.
10 „ 42	„ 120	„ 200		Geringe Benommenheit, Gesicht stark kongestioniert.
10 „ 46	„ 96	„ 175		beschwerdefrei.

An den folgenden Tagen, beziehungsweise Nächten wiederholt ähnliche Anfälle von kurzer Dauer.

15. Oktober nachmittags 4^h Ton. 95:

abends 7^h 15	P. 100	Ton. 180	R. 24	Schmerzen auf der Brust beim Atmen entsprechend den Inspirationen, klopfende Schmerzen in den Oberarmen den Arterien entlang, keine Cyanose, mäßige Atemnot.
8 „ —	„ 104	„ 160	„ 20	Leichte retrosternale Schmerzen, heftiger an der III. rechten Rippe, 3 fingerbreit nach rechts vom rechten Sternalrand. Keine Atemnot, Ohrensausen.
nachts 12 „ —	„ 88	„ 150	„ 32	Stechende Schmerzen an der III. Rippe wie oben.

Vom 25. bis 29. Oktober hat der Kranke eine Angina lacunaris mit Temp. bis 39.1, ist während dieser Zeit beschwerdefrei.

2. November:

	Zeit	P.	Ton.	R.	
früh	8 h	P. 90	Ton. 165	R. 24	schmerzfrei.
nachm.	5 „	„ 92	„ 95	„ 24	mäßig starke klopfende Schmerzen in der rechten Halsseite, ausstrahlend in die rechte Gesichts- und Kopfhälfte, sowie in das rechte Auge, keine Dyspnoe.

3. November:

	Zeit	P.	Ton.	R.	
früh	8 h 30	P. 84	Ton. 155	R. 24	Dieselben Erscheinungen.
abends	8 „ 31	„ 132	„ 210		Pat. tiefrot im Gesicht, gibt auf Anrufen keine
	8 „ 35	„ —	„ 235		Antwort, stöhnt zuweilen, beißt die Zähne aufeinander, atmet gepreßt.
	8 „ 37	„			Amylnitritinhalation.
	8 „ 39	„ 120	„ 180		Schmerzen werden geringer.
	8 „ 44	„ 120	„ 190		
	8 „ 46	„ 120	„ 150		Pat. gibt jetzt an, Schmerzen in der Brust und am Rücken gehabt zu haben.
	8 „ 50	„ —	„ 215		Amylnitritinhalation.
	8 „ 53	„ 144	„ 210		Schmerzhafter Druck auf der Brust, Rücken frei.
	8 „ 58	„ 108	„ 140		stechende Schmerzen im Rücken, Brust frei.
	9 „ 2	„ 102	„ 110		schmerzfrei.

4. November:

	Zeit	P.	Ton.	R.	
früh	8 h —	P. 84	Ton. 145	R. 24	schmerzfrei.
nachm.	1 „ 30	„ 96	„ 130		Schmerzen in der linken Schläfengegend, im linken Auge und im Hinterkopf, Gefühl von Schwere auf der Brust.
	4 „ —	„			kurzer, durch Thermophorapplikation coupierter Anfall.
	5 „ —	„ 84	„ 130	R. 24	Schmerzen in der linken Schläfe und der linken Kopfhälfte.
	6 „ 29	„ 128	„ 210		heftige Schmerzen in der Brust und in den Armen, kongestioniertes Gesicht, Atemnot.
	6 „ 32	„ 124	„ 215		Amylnitritinhalation.
	6 „ 33	„ —	„ 220		während der Inhalation gemessen.
	6 „ 35	„ —	„ 225		unmittelbar nach der Inhalation: heftige Schmerzen in der Brust.
	6 „ 37	„ —	„ 200		Keine Schmerzen in den Armen, Atemnot geringer.
	6 „ 39	P. 120	Ton. 200		Schmerzen auf der Brust geringer.
	6 „ 41	„ —	„ 190		wieder heftige Schmerzen.
	6 „ 43	„ 120	„ 200		Inhalation wiederholt.
	6 „ 48	„ 128	„ 220		heftige Schmerzen auf der Brust und in dem linken Arm. Atemnot, Gesicht kongestioniert.
	6 „ 56	„ 130	„ 240		heftigste Schmerzen an denselben Stellen.
	6 „ 57	„ 128	„ 220		während der Inhalation von Amylnitrit.
	7 „ 1	„ 124	„ 175		Am Schluß der Inhalation bei andauernden Schmerzen auf der Brust.
	7 „ 7	„ 124	„ 190		mäßige Schmerzen auf der Brust, in beiden Armen, sekundenlang starke Exazerbationen.

nachm. 7 h 11 P. 124 Ton. 250 heftige Schmerzen, Pat. wirft sich im Bett herum. Amylnitritinhalation.
7 „ 17 „ 120 „ 175 geringere Schmerzen.
7 „ 23 „ 108 „ 165 Leichte Schmerzen, keine Atemnot.

Im weiteren Verlaufe zahlreiche kurze, auch längere Attacken von gleichem Verlaufe.

14. November:

früh 8 h — P. 90 Ton. 145 R. 24 keine Schmerzen.
nachm. 4 „ 20 „ 104 „ 190 „ 22 retrosternales Druckgefühl, Schwächegefühl in den Armen, keine Cyanose, vereinzelte Extrasystolen. Keinerlei Schmerzen.

18. November:

früh 8 h — P. 84 Ton. 90 R. 24 Beschwerdefrei.
nachm. 12 „ 30 „ 112 „ 230 heftige Schmerzen unter der linken Mamilla, daselbst sehr druckempfindlich (Herzspitze). Die sonst schmerzhaften Stellen (Sternum, Carotis, Nierengegend) frei. Keine Kongestion im Gesicht. Pat. windet sich vor Schmerzen.
12 „ 39 „ 136 „ 210 Kongestion des Gesichtes setzt ein.
12 „ 42 „ 144 „ 265 stat. idem.
12 „ 53 „ 120 „ 250 Die Atmung oberflächlich.
12 „ 58 „ 104 „ 190 Spontanes Eintreten der Erleichterung, Kongestion nimmt ab. Schmerzen unter der linken Brustwarze geringer.
1 „ — „ 100 „ 170
1 „ 3 „ 108 „ 190 Schmerzen stärker.
1 „ 4 „ 104 „ 170 Schmerzen geringer.
1 „ 9 „ 100 „ 145 R. 32 Pat. kann tiefer atmen, Erscheinungen nehmen ab.
1 „ 12 „ 96 „ 150 „ 36 Der Kranke gibt an, der Anfall sei vorüber.
1 „ 39 „ 92 „ 105 „ 28 bei tiefen Atemzügen Schmerzen unter der linken Brustwarze, sonst beschwerdefrei.
4 „ — „ 96 „ 115 „ — stat. idem.

21. November früh 8 h P. 78 Ton. 135 R. 30 Keine Schmerzen, Atemnot.
nachm. 4 h — leichtes retrosternales Druckgefühl.
4 „ 25 P. 114 Ton. 210 R. 30 stärkeres Druckgefühl an derselben Stelle.
4 „ 29 „ 126 „ 190 „ 20 dasselbe.
4 h 32 P. 126 Ton. 190 R. 42 Gesicht kongestioniert, intensiver retrosternaler Druck, Schmerzen in den Armen, keine Parästhesien in den Fingern.
4 „ 40 „ 114 „ 215 „ 36 Schütteln des Brustkorbes, Atembeklemmung.
4 „ 43 „ — „ 210
4 „ 44 „ — „ — Amylnitritinhalation.

nachm. 4 h 45 P. 102 Ton. 175 krampfhaftes Schütteln des Brustkorbes, intensive Rötung des Gesichtes und der Haut des Thorax.
4 „ 46 „ — „ — Der Kranke gibt geringe Erleichterung zu.
4 „ 47 „ 114 „ 185 stat. idem.
4 „ 48 „ 98 „ 160 R. 24 Der Anfall ist vorüber.
4 „ 53 „ 96 „ 160 „ 24 Leichteres Druckgefühl (retrosternal).
4 „ 55 „ 96 „ 170 „ 24 Leichteres Druckgefühl.
5 „ 30 „ 82 „ 110 „ 24 schmerzfrei.
10 „ — „ — „ — „ — leichter kurzer Anfall mit Angstgefühl und Atemnot, 0.02 Morphin in Suppositor.

Weder während des Anfalles noch außerhalb desselben ist irgend eine Sensibilitätsstörung am Thorax nachweisbar.

22. November:

früh 9 h 5 P. 104 Ton. 118 R. 24 beschwerdefrei.
9 „ 10 „ 112 „ 140 „ 22 retrosternales Druckgefühl.
9 „ 15 „ 96 „ 135 „ 22 kein Schmerz.
9 „ 20 „ 90 „ 135 „ 30
9 „ 30 „ 76 „ 120 „ 22 Beschwerden geschwunden.

23. November, Anfall von mäßiger Intensität.

nachm. 5 h — P. 100 Ton. 145 R. 26 Druckgefühl dem Corpus sterni entsprechend, keine Atemnot, geringe Schmerzen an der linken Carotis. 0,02 Morphin per rectum.
abends 11 h 26 setzt ein Anfall ein.
11 „ 36 P. 120 Ton. 180 Druck am Corpus sterni, Gesicht kongestio-
11 „ 40 „ — „ 155 niert, Schmerzen nur im rechten Arm.
11 „ 42 Amylnitritinhalation, vorübergehende Erleichterung.
11 „ 47 „ 104 „ 160 Erneuerung der Beschwerden, intensiver Druck, Atemnot, stechende Schmerzen an der linken Brustwarze, windet sich vor Schmerzen.
11 „ 49 „ 88 a „ 120 Extrasystolen, Nachlassen der Erscheinungen.
11 „ 53 „ 90 „ 120 Geringes Druckgefühl, Schmerzen links vom Nabel.
11 „ 56 „ 84 „ 110 kein Druckgefühl, Brechreiz, geringe Schmerzen in der Nabelgegend.

Bald nachher beschwerdefrei, doch erst um $^1/_2$3 h früh eingeschlafen.

24. November:

früh 8 h — P. 66 Ton. 100 R. 24
abends 6 „ 15 „ 96 „ 175 „ 36 „Brennen" in der Gegend der Mitte des Corpus sterni, starke Schmerzen im rechten Arm und Atembeschwerden.
6 „ 20 „ 102 „ 180 „ 40 Brennen stärker.
6 „ 25 „ 96 „ 190 „ 36 retrosternale Schmerzen und in beiden Armen. Gesicht mäßig kongestioniert.
6 „ 30 „ 114 „ 205 „ 42 Stat. idem. Amylnitritinhalation, Gesicht stark kongestioniert, rasche oberfläch-

	Zeit	P.	Ton.	R.	
					liche Respiration, die in $^1/_2$ Minute in ruhige tiefe Atmung übergeht.
abends	6 h 33	P. 90	Ton. 155	R. 26	Schmerzen geschwunden, desgleichen die Rötung im Gesicht, Subj. schwerer Atem.
	6 „ 37	„ 84	„ 155	„ 24	schmerzfrei.
	6 „ 40	„ 90	„ 185	„ 26	Schmerzen links neben dem Sternum.
	6 „ 43	„ 96	„ 180	„ 42	Schmerzen zugenommen, Thermophor.
	6 „ 45	„ 120	„ 180	„ 28	Brennende Schmerzen in der Mitte des Sternum, Atemnot, leichte Schmerzen im linken Arm. Kein Angstgefühl, leichte Schmerzen in der linken Carotis.
	6 „ 55	„ 120	„ 200	„ (60)	Gesicht, Thoraxhaut intensiv gerötet.
	6 „ 56	„ 120	„ 210	„ —	Der Anfall erneuert sich.
	6 „ 58	„ —	„ —	„ —	Der Kranke windet sich vor Schmerzen (retrosternal), sehr ausgeprägte Blässe der Finger, bei tiefroter Haut des Gesichtes, des Thorax und der oberen Teile des Bauches. Amylnitritinhalation.
	7 „ —	„ 138	„ 180	„ —	Erleichterung.
	7 „ 5	„ 96	„ 120	„ 42	Nur geringer Druck am Sternum, Anfall vorüber.
	7 „ 9	„ 88	„ 155	„ 36	Stat. idem, Finger gerötet.

Therapie: 3,5 Natr. rhodan. 5 Past. Nitroglycerin P. D. & Co.
Keinerlei kutane Sensibilitätsstörung im Anfall.

25. November:

	Zeit	P.	Ton.	R.	
früh	8 h —	P. 84	Ton. 120	R. 24	Schmerzfrei.
nachm.	5 „ 30	„ 86	„ 157	„ 24	Schmerzen in der linken Occipitalarterie, sonst beschwerdefrei.
	5 „ 45	„ 84	„ 115	„ 24	Schmerzen daselbst geringer.
	5 „ 05	„ 96	„ 130	„ 24	Schmerzen wieder stärker.
	5 „ 30	„ 90	„ 105	„ —	wieder geringer.

29. November. Seit 25. November kein Anfall, Therapie unverändert.

	Zeit	P.	Ton.	R.	
vorm.	8 h 30	P. 84	Ton. 145	R. 24	Ohne Beschwerden.
	9 „ 20	„ 120	„ 125	„ 28	Druckgefühl retrosternal, Schmerzen in beiden Armen, Gesicht kongestioniert.
	9 „ 22	„ 120	„ 205	„ 24	Kein retrosternaler Schmerz, keine Atembeklemmung.
	9 „ 25	„ 112	„ 195	„ 24	Gesicht fleckig rot.
	9 „ 30	„ 104	„ 195	„ 24	Druckgefühl am Sternum schwächer.
	9 „ 38	„ 90	„ 165	„ 22	Beschwerden bedeutend geringer.
	9 „ 45	„ 80	„ 155	„ 22	Subjektive Beschwerden vorüber. Wangen noch gerötet.

Am 1. Dezember ist der Kranke bei 100—125 mm Spannung anfallsfrei, hat $^1/_4$ 12—12 nachts Druckgefühl am Corpus sterni. Am 2. Dezember nachmittag 4 h 20 P. 94 Ton. 165 R. 30, seit Vormittag Schmerzen in beiden Hinterhauptarterien, links stärker als rechts. Kein sternales Druckgefühl, keine Armschmerzen, kein Angstgefühl. Schmerzen in beiden Augäpfeln, die linke Carotis druckempfindlich, die Occipitalarterien nicht, obwohl der Pat. deren Pulsation unangenehm empfindet.

Um $^{1}/_{2}12^{h}$ nachts wird der Kranke von Schmerzen befallen, die unterhalb der Nierenhöhe rückwärts in der Mitte lokalisiert werden und von da gegen den Nabel ausstrahlen.

Diese Schmerzen halten bis 7^{h} früh unverändert an, dabei keinerlei pektorale Symptome.

Am 3. Dezember vorm. 9^{h} 30 P. 104 Ton. 160. Gürtelförmige Schmerzen rückwärts etwa auf der Höhe des II. Lendenwirbels, vorne Nabelhöhe „Zusammenschnüren wie durch ein Band". Die Schmerzen geringer als bei Nacht. Im Bereiche des angegebenen Gürtels keine Sensibilitätsstörung.

Abends 7^{h} P. 78 Ton. 135 R. 24 die geschilderten Erscheinungen halten noch an, Schmerz nur geringer. Seit 4^{h} Nachmittag dabei Schmerzen in der linken Carotis und in beiden Hinterhauptarterien. Keine pektoralen Symptome.

In der folgenden Nacht lassen die Erscheinungen nach, um $^{3}/_{4}12^{h}$ nachts wird der Kranke durch sternalen Druck geweckt. Nach Aufhören dieser Erscheinung wieder Lendensymptome.

Am 4. Dezember früh $^{3}/_{4}4$—7^{h} wieder die geschilderten Lendenerscheinungen. Um 6^{h} 55 abends typischer pektoraler Anfall mit retrosternalem Druckgefühl, Schmerzen in beiden Armen, keine Atemnot, kein Angstgefühl. Verlauf:

nachm. 6^{h} 55	P. 128	Ton. 195		Höhe des Anfalles.
6 „ 56				Amylnitritinhalation.
6 „ 59	„ 144	„ 150		Erleichterung, „Anfall nicht vorbei".
7 „ 1	„ 128	„ 160		Finger blaß, Gesicht, Thoraxhaut rot.
7 „ 7	„ 124	„ 150		
7 „ 9	„ 112	„ 125		Nachlassen der Erscheinungen, Finger gerötet.
7 „ 12	„ 104	„ 155		Brechreiz, Erbrechen.
7 „ 16	„ 96	„ 130	R. 44	Erleichterung, keine Beschwerden.
7 „ 19	„ 104	„ 145	„ 48	Stat. idem.
7 „ 20	„ 96	„ 140	„ 36	Stat. idem.
7 „ 29	„ 88	„ 100	„ 36	Geringe Schmerzen in beiden Occipitalarterien, links stärker als rechts.
7 „ 32	„ 78	„ 105	„ 28	Keinerlei Beschwerden.

An den folgenden Tagen teils Gefäßschmerzen, teils pektorale Anfälle in verschiedenen Kombinationen.

10. Dezember:

Abends 7^{h} P. 96 Ton. 185 R. 24 tagsüber schon Schmerzen in den Hinterhauptarterien, rechts stärker als links.

Abends 11^{h} Beginn eines Anfalles mit Druck in der Sternalgegend, Schmerzen in beiden Armen, Gesicht lebhaft gerötet, Atembeklemmung, kurze, hastige Atemzüge.

abends 11^{h} 10	P. 104	T. 155	
11 „ 18	„ 118	„ 180	
11 „ 19			Amylnitrit inhaliert.
11 „ 20	„ 128	„ 135	Geringe Erleichterung, Atmung tiefer, ziemlich regelmäßig.
11 „ 24	„ 96	„ 200	Der Anfall entwickelt sich in derselben Form wie um 11^{h}.

abends 11 h 26 P. 84 T. 140 R. 22 Bedeutende Erleichterung, der Kranke gibt an, der Anfall sei vorüber.
11 „ 30 „ 88 „ 140 „ 20 Ruhige Atmung, Druck sehr gering.
11 „ 33 „ 84 „ 110 „ 22 Wohlbefinden

11. Dezember früh P. 84, Ton. 115, R. 24.

Der Kranke klagt über stechende Schmerzen auf der Höhe der 12. Rippe in der linken Skapularlinie, an welcher Stelle er bisher nie Schmerzen gehabt hat.

abends 7 h — P. 104 Ton. 170 R. 30 Druckgefühl am Sternum, Schmerzen in den Armen, in den beiden Occipitalarterien, in der rechten Carotis, Gesicht nicht kongestioniert.
7 „ 3 „ 124 „ 195 Gesicht jetzt erst gerötet, Patient windet sich im Bette.
7 „ 5 „ Amylnitritinhalation.
7 „ 6 „ 140 „ 150 Nachlassen des Druckgefühls.
7 „ 10 „ 104 „ 170 R. 24
7 „ 13 „ 114 „ 145 Erleichterung, noch etwas Druckgefühl, keine Atemnot mehr.
7 „ 15 „ 104 „ 135 R. 36
7 „ 19 „ 108 „ 135 „ 44
7 „ 22 „ 104 „ 140 „ 40 wieder geringer Druck in der Herzgegend, Thermophor.

Zwischen 1/2 11—11 h abends wieder retrosternaler Druck.

abends 11 h — P. 120 Ton. 180 Äußerst heftiger Anfall von Druckgefühl am Sternum ohne Schmerzen in den Armen. Schmerz an der rechten Carotis, subjektive Dyspnoe.
11 „ 4 Amylnitrit.
11 „ 5 „ 138 „ 165 Der Anfall hält noch an.
11 „ 9 „ 142 „ 210 Intensive Kongestion des Gesichtes, Schweißausbruch, wirft sich im Bett herum. Einer der schwersten Anfälle, die bisher beobachtet wurden.
11 „ 15 „ 112 „ 165 Kongestion geringer, sternaler Druck läßt nach.
11 „ 18 „ 104 „ 150 Geringer Druck.
11 „ 23 „ 100 „ 105

Während dieses Anfalls zahlreiche Extrasystolen.

Nachts 2 h wieder Anfall durch 10 Minuten.

Am 14. Dezember um 1 h früh Anfall mit Druckgefühl am Sternum.

Vormittags 8 h 15 P. 72 Ton. 110 R. 24, Schmerzen in der rechten Carotisgegend (mit der Pulsation synchron stechend). Empfindlichkeit der ganzen Brust. Schmerzen in der Hinterhauptgefäßgegend und im rechten Auge.

Von 1/2 12—12 h vormittags hat der Patient schlechter gesehen, hatte gleichzeitig Schmerzen in der rechten Carotis, war zugleich benommen.

Um 3/4 6 h abends P. 108 Ton. 185 R. 24.

Druck am Sternum, stechende Schmerzen in der Nierengegend. Schmerzen im rechten Augapfel, auch rechts im Rachen. Tagsüber peinigender Zustand trotz wiederholter interner Morphingaben zu 0,01 pro dosi. Letzte Gabe um 1/2 6 h.

Um 6 h tritt Erleichterung ein, P. 90 Ton. 105 R. 24.

Um $^1/_2$9 h abends wieder Anfall mit retrosternalem Druck und Beklemmungsgefühl.

Nachts um 12 h 15—34 Anfall mit Zahnschmerzen in beiden Oberkiefern und in beiden Karotiden, bedeutendes sternales Druckgefühl, Schmerzen in der Nierenhöhe beiderseits neben der Wirbelsäule, Gesicht nicht kongestioniert. Keine Schmerzen in den Armen. P. 80 Ton. 120, auf 1,0 Veronal Schlaf.

Am 15. Dezember, abends 9 h 30, Anfall mit sternalem Druck und Schmerzen in den Karotiden, Spannung 180—190. Schmerzen rückwärts in der Nierengegend wie gestern.

Am 16. Dezember.

nachm. 4 h 45	P. —	Ton. 180	Starkes Druckgefühl am Sternum, Patient windet sich und wirft sich.
4 „ 51	„ 150	„ 190	Gesicht stark gerötet, alle Arterien hart, die Finger sehr blaß.
4 „ 53	„ 150	„ 220	10 Tropfen Amylnitrit inhaliert.
4 „ 56	„ 138	„ 190	Nach der Inhalation Gesicht, Lippen, Zahnfleisch cyanotisch.
5 „ —	„ 126	„ 100	Nach Inhalation von 20 Tropfen Amylnitrit beruhigter.
5 „ 8	„ 126	„ 180	
5 „ 9	„ 108	„ 170	Hitzegefühl in der linken Schläfe.
5 „ 10	„ —	„ 140	Schmerzen vorbei, matt. Gesichtsröte und Cyanose, Schwindel.
5 „ 14	„ 108	„ 130	Geringer retrosternaler Druck. „Anfall vorüber".

Am 17. Dezember ein heftiger, beobachteter Anfall von 5 h 40 bis 7 h 15. Spannung bis 210, laut spontaner Angabe mit quälendem Vernichtungsgefühl, das er bisher nicht gehabt haben will.

Am 18. Dezember:

früh 8 h	P. 109	Ton. 105	R. 30	Schmerzfrei, geringe Atemnot.
nachm. 4 „	„ 104	„ 120	„ 48	Seit $^1/_2$ Stunde Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt neben der Wirbelsäule und unter beiden Brustwarzen bei jedem Atemzuge.
4 „ 14	Patient bekommt 0,02 Morphin intern.			
4 h 15	P. 84	Ton. 85	R. 60	Schmerzen neben dem Schwertfortsatz, rechts stärker als links, keine Anfallserscheinung.
4 „ 25	„ 84	„ 100	„ 54	
4 „ 35	„ 88	„ 105	„ 44	Schmerzen unter dem linken Schulterblatt, dann Wohlbefinden bis
6 „ 45	„ 114	„ 170		Gesicht gerötet, intensives Druckgefühl am Sternum.
6 „ 47				Amylnitritinhalation.
6 „ 48	„ 124	„ 85		Erleichterung.
7 „ —	„ 102	„ 125		Anfallsfrei.
8 „ 45	„ 138	„ 140		Anfall mit Druck am Sternum und Kongestion des Gesichtes.

abends 8^{h} 55 P. 124 Ton. 180
9 „ 2 „ 120 „ 130
9 „ 6 Amylnitritinhalation.
9 „ 8 „ 124 „ 85 Druckgefühl geringer.
9 „ 10 „ 110 „ 135 Wieder zunehmend.
9 „ 20 „ 100 „ 125 R. 30 Anfall vorüber.
nachts 12 „ — „ 102 „ 130 Beschwerden wiedergekehrt, subjektiv von bedeutender Intensität.

Pat. erhält zum ersten Male 0,02 Morphin subkutan.

19. Dezember:

nachts 12^{h} 3 P. 92 Ton. 105 Geringe Druckempfindung, Anfall vorüber.
12 „ 6 „ 96 „ 100
12 „ 12 „ 88 „ 75 R. 26 Wohlbefinden.
12 „ 18 „ 88 „ 80 Der Kranke gibt spontan an, schon seit einigen Tagen auch außerhalb des Anfalles nicht so frei gewesen zu sein wie jetzt: „er atme zum ersten Male frei.“
12 „ 22 „ 88 „ 85 R. 16.

Im Harn der letzten 24 Stunden Serumalbumin in Spuren. Im Laufe des Tages keine Anfallszeichen, abends Nitroglyzerin 0,00065 (Tab. Martindale).

Am 20. Dezember $3-{}^{1}/_{2}4^{h}$ früh Anfall auf Amylnitrit gebessert.

früh 8^{h} P. 84 Ton. 70 R. 24 Schmerzen in der linken Seite des Thorax in der Axillarlinie auf der Höhe der letzten Rippe, ferner in der Gegend des linken Trochanter, keine pektoralen Erscheinungen, Schmerzen im linken Oberarm.
9 „ 15 P. 120 Ton. 165 Druck am Sternum, Schmerzen in beiden Armen. Gesicht nicht kongestioniert, kein Angstgefühl.
9 „ 18 „ 108 „ 190 Heißes Handbad.
9 „ 20 „ 96 „ 155 Erleichterung.
9 „ 21 „ und 10 Uhr 15 Min. je eine Nitroglyzerintablette.
nachm. 2 „ 24 „ 102 Ton. 160 Pektoraler Anfall mit Schmerzen auf der Brust. Auf Amylnitrit Besserung.
2 „ 30 „ 90 „ 145 Schmerzen nur im linken Oberarm, in der Lendengegend und im linken Oberschenkel bei Bewegung oder Berührung.
2 „ 37 „ 90 „ 120 R. 24 schmerzfrei.
abends 9 „ 15 bis 9^{h} 45 neuerlicher pektoraler Anfall, Spannung bis 160.

Am 21. Dezember um 11^{h} 45 vormittags, 3^{h} nachmittags und 7^{h} abends und 11^{h} nachts kurze Anfälle mit sternalem Druck.

22. Dezember:

früh 5^{h} 15 P. 96 Ton. 155 Anfall mit Druck am Sternum, Schmerzen in beiden Armen, keine Kongestion im Gesicht.
5 „ 21 0,02 Morphin subkutan (II. Injektion während des Spitalsaufenthaltes).
5^{h} 23 P. 92 Ton. 125 Druck noch anhaltend, keine Schmerzen in den Armen.

früh 5 h 26 P. 84 Ton. 120 Erscheinungen nehmen weiter ab.
5 „ 31 „ 84 „ 100 Geringer Druck, Schmerzen noch im linken Oberarm.
5 „ 35 „ 76 „ 100 schläfrig.
5 „ 39 „ 84 „ 75 R. 48.
5 „ 42 „ 80 „ 100 „ 28 Klagt über geringe Atemnot.
5 „ 44 „ 72 „ 90 „ 20 Schläft.
Nachmittags 4 h wieder Anfall.

23. Dezember:

Pat. ist blaß, cyanotisch, Respirationsfrequenz erhöht, leicht somnolent, expektoriert von Mitternacht ab ein rötlich gefärbtes Sputum.

nachts 12 h 10 P. 132 Ton. 140 Sternaler Druck, blutig tingiertes Sputum.
12 „ 11 0,02 Morphin subkutan (III. Injektion).
12 „ 33 „ 100 „ 110 R. 26 Wesentliche Erleichterung.
früh 8 „ 15 „ 120 „ 120 „ 48 Erbrechen geringer Mengen von Schleim, hochgradige Cyanose des Gesichtes.
8 „ 35 „ 126 „ 155 Schmerzen auf der Brust, blutig tingiertes Sputum.
9 „ 40 „ 132 „ 180 Tracheales Rasseln, Atmung stoßweise, Amylnitritinhalation.
9 „ 45 „ 138 „ 140 Beschwerden geringer.
9 „ 46 „ 120 „ 115 R. 34 Nur noch Druck am Sternum.

Über beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, RVU im Bereiche des Mittellappens spärliches klingendes Rasseln, RHU von der Mitte der Scapula nach abwärts Knisterrasseln. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Spitzenstoß nach außen gerückt. Herzgeräusche unverändert. Temp. 37,4, vormittags wiederholt grünliche Flüssigkeit erbrochen.

nachm. 5 h Temp. 36,8 P. 132 Ton. 100 R. 36
5 „ 30 15 Tropfen Tct. Strophanti.
6 „ P. 118 Ton. 80 R. 48

Cyanose der Lippen, Gesicht blaß, Extremitäten kühl. Druck am Sternum, jedoch nach Angabe des Pat. kein Anfall.

24. Dezember:

Früh 8 h Temp. 36,7 P. 90 Ton. 75 R. 30 Rechts vorne unten von der IV. Rippe nach abwärts Dämpfung, Knisterrasseln und Knisterreiben.

Rechts hinten unten Knisterrasseln geschwunden, rauhes bronchiales Atmen, links vorne feuchtes, klingendes Rasseln, Schmerzen auf der ganzen Brust.

vorm. 9 h P. 100 Ton. 110 R. 42 sitzend.
nachm. 4 „ Temp. 36,8 P. 96 Ton. 100 R. 48 Therapie 2×15 Tropfen Strophantustinktur.

In den folgenden Tagen entwickelt sich unter wechselvollen Zufällen von Atemnot, anhaltenden stechenden Schmerzen namentlich links in der Gegend der Brustwarze — derentwegen der sehr empfindliche Kranke wiederholt eine Morphininjektion bekommt — das pneumonische Krankheitsbild. Die pektoralen Anfälle sind verschwunden, wiederholt Anfälle von Lungenödem bei Herzschwäche.

Die Temperaturen sind relativ niedrig, die höchste betrug 38,5. Die Spannung schwankt zwischen 55—100. P. 92—120. Die bakteriologische Untersuchung ergibt Diplococcus lanceolatus (Privatdoz. Dr. Landsteiner).

Im Harn ist die Eiweißmenge vermehrt.

Die Therapie bestand in erster Linie in der Darreichung von Strophantustropfen, welche auf die Herztätigkeit gut einwirkten. Am 5. Januar, abends 11 h Temp. 38,5 P. 134 Ton. 60 R. 28, wurden zwei Kampferinjektionen gemacht, da der Kranke sehr verfallen war.

Am 7. Januar früh war rechts hinten unten und rechts vorne unten, entsprechend dem Unter- und Mittellappen, Dämpfung und pneumonische Erscheinungen.

Links vorne oben reichlich klingende Rasselgeräusche, keine ausgeprägte Dämpfung. Die Herzdämpfung eingeengt. Temp. 36,8 P. 120 Ton. 80 R. 42.

Der Kranke verfällt zusehends unter anhaltender Cyanose bei reduzierter Nahrungsaufnahme.

Am 8. Januar 1905, 6 h früh, tritt der Exitus ein.

Die vorliegenden Mitteilungen aus der Krankengeschiehte dieses Falles stellen nur einen kleinen Auszug aus den umfangreichen Aufzeichnungen dar, die über denselben $1^1/_2$ Jahre geführt wurden.

Die klinische Diagnose in unserem Falle lag zwar klar, sie ist dennoeh einiger Bemerkungen wert. Ich mußte den Prozeß folgendermaßen deuten:

Diffuse Arteriosklerose mit vorwiegender Beteiligung der Aorta und der großen Gefäße. Insuffizienz der Aortenklappen mit Hypertrophie und Dilatation namentlich des linken Herzens. Arteriosklerotisehe Erkrankung der Koronargefäße, eventuell Stenosierung ihrer Ostien.

Als Angina peetoris, beziehungsweise pektorale Form der Gefäßkrise habe ich den Fall bereits nach seinem ersten Spitalsaufenthalte publiziert, auf eine Erörterung seiner Arteriosklerose bin ich dort nicht eingetreten. Daß eine hochgradige Arteriosklerose vorlag, war in dem Falle sinnfällig. Bei dem Alter des Patienten — 46 Jahre — war ich geneigt eine luetisehe Basis anzunehmen, wenngleich positive Merkmale fehlten. Erst nach seinem Tode ergaben sich Anhaltspunkte, welche eine vorausgegangene Lues ziemlieh wahrscheinlich machen. Bemerkenswert erschien mir schon intra vitam die trotz der ausgebreiteten Arteriosklerose normale Spannung im anfallsfreien Stadium, die bei dem Patienten auch in medikamentfreien Zeiten nachweisbar war. Einer Herzinsuffizienz bei der bestehenden Aorteninsuffizienz konnte dieselbe nicht zugeschrieben werden, weil das Herz sich bei exzessiven Spannungserhöhungen in den Anfällen mit Ausnahme der letzten Phasen suffizient erwies und weil der Kranke sich in der hochspannungsfreien Zeit subjektiv vollständig wohl fühlte und keine Kompensationsstörung, auch keine Arythmie hatte. Es mußte somit angenommen werden, daß die ständigen Widerstände in der anfallsfreien Phase keine wesentlieh die Herzarbeit ersehwerende sein konnten, d. h. also, daß die feineren Gefäße der maßgebenden Bezirke (die splanehnischen) relativ

oder absolut frei sein mußten. Von seite dieser lag auch nichts vor — bis auf die anfallsweise aufgetretenen Schmerzen in der Nierengegend, deren Deutung noch erörtert werden soll, weder Schmerzhaftigkeit der abdominellen Nervengeflechte (Plex. aorticus), noch große abdominelle Anfälle. Der Harn war in den normalen Perioden eiweißfrei.

Die Anfälle des Patienten waren gleich im Beginn typische pektorale Gefäßkrisen: retrosternaler, heftiger, in die Arme, namentlich nach links ausstrahlender Schmerz mit ganz ausgeprägten, wenn auch nicht ganz konstanten vasomotorischen Erscheinungen der Extremitäten. Diese Erscheinungen bestanden in Vasokonstriktion (Blässe und Kühle der Finger). Andererseits trat mit dem Einsetzen des Anfalles Hochspannung mit Hyperämie des Gesichtes und auch diffuser Röte der Thoraxhaut in allen typischen Attacken auf.

Die ersten Merkmale des Anfalles waren im übrigen häufig nur retrosternales Druckgefühl — schon in dieser Phase wurde wiederholt erhebliche Drucksteigerung konstatiert. Erst dann folgte der charakteristische retrosternale Schmerz und die anderen Erscheinungen (Schmerzen in den Armen, Parästhesien usw.), in welcher Phase mit Ausnahme einer einzigen Beobachtung in der letzten Zeit, in welcher die Spannung nur 120 mm erreichte, der Druck ein sehr hoher war. Die höchste gemessene Spannung betrug 265 mm, während der Kranke in seiner normalen Phase 80—90 mm Ton. hatte und zu dieser immer wiederkehrte.

In der Zusammensetzung der Anfallssymptome bot der Kranke eine große Fülle an Variationen, die jedesmals nach seinen spontanen Angaben verzeichnet wurden. Er machte uns im übrigen im Laufe der Zeit auf die verschiedenen Nuancen sorgfältig aufmerksam und erwies sich als ein verläßlicher stoischer Selbstbeobachter, der stets folgsam und für die Bemühungen, ihn von den schmerzhaften Sensationen zu befreien, dankbar war.

Die Atmung im Anfall war zwar erheblich gestört. Sie war aber nur wegen der schmerzhaften Empfindung bei der Thoraxbewegung angehalten und durch ganz oberflächliche kurze Atmungsexkursionen kompensiert. Subjektiv klagte er gewöhnlich nicht über Atemnot im Anfall. Nur einzelne der Anfälle waren mit paroxysmaler Dyspnoe (Asthma cardiale) und Lungenödem kompliziert (so z. B. 16. April).

Von besonderem Interesse ist dieser Krankheitsfall, weil in demselben das typische Vernichtungsgefühl bis auf einen einzigen Anfall, in welchem der Kranke dasselbe selbst angab, trotz der Schwere der Anfälle vollständig fehlte.

Während der Kranke anfangs bestimmt angab, im Anfall eine beklemmende Angst zu haben, stellte er dieselbe gelegentlich seiner

späteren Attacken entschieden in Abrede. Jedenfalls hatte er später dieses Gefühl nicht. Sollte sich durch allmähliches zu Grunde Gehen von Nervenelementen eine Empfindungsherabsetzung eingestellt haben? Das wäre möglich, doch kaum wahrscheinlich, da die übrigen Reaktionen nicht wegblieben.

Sicher ist, daß unser Kranker ohne typische Todesangst, auch ohne Schmerzempfindung hohe Anfallsspannung hatte, was ich aus dem Grunde betone, weil daraus hervorgeht, daß die Drucksteigerung hier nicht als die Folge der Schmerzempfindung bezeichnet werden konnte.

Während unser Kranker in den letzten Wochen trotz der später zu besprechenden Medikation fast täglich seine Zustände hatte, schlossen sie mit dem Einsetzen der Lungenentzündung, wie er uns wiederholt erklärte, ab. Man könnte diesen Umschwung auf Erscheinungen von Herzinsuffizienz zurückführen, doch glaube ich, daß hier die Toxinwirkung der Bakterien (hier Diplococcus lanceolatus) auf die Gefäße den Ausschlag gab, wie dies die Untersuchungen von Romberg und Päßler lehren. Ich bemerke übrigens, daß der Kranke auch während einer interkurrenten Angina tonsillaris anfallsfrei war.

Unser Kranker hatte auch nach Einsetzen der Pneumonie Schmerzen in der Brust, doch waren dieselben ganz anderer Art, wenngleich der intensive stechende Schmerz in der linken Seite vorne einer Stelle entsprach, wo der Kranke in seinen charakteristischen Anfällen früher Schmerzen gehabt hatte.

Außer den pektoralen Sensationen bestanden noch schwankende Schmerzen in verschiedenen Gefäßen, namentlich in der linken Carotis, in der linken Brachialis, in den Hinterhauptsarterien, dann, wie ich annehme, in den Nierenarterien. Diese Arterien waren in den subjektiv schmerzhaften Perioden und meist auch außerhalb derselben auf Druck schmerzhaft.

In therapeutischer Hinsicht wurde, wenn auch nicht alle Einzelheiten in der Krankengeschichte angeführt sind, keines der bekannten Mittel unversucht gelassen. Der Kranke war für jeden neuen Versuch dankbar. Nur in einem Punkte machte er dezidiert Schwierigkeiten: von Morphin wollte er nichts wissen und wir mußten, als die Erscheinungen allzu peinliche wurden, ihm Morphin intern unter einer anderen Bezeichnung beibringen.

Die relativ günstigste Wirkung erzielten wir bei diesem Kranken entschieden mit Rhodannatrium, das er bis zu Dosen von 3,75 pro die erhielt und immer wieder verlangte.

Diuretin, Agurin, Theophyllin hatte bei ihm keinen Erfolg aufzuweisen, auch Jod nicht, Natrium nitrosum, Nitroglyzerin in Pastillen hatten allein keine ausgiebige Wirkung, ebenso die verschiedenen Kombinationen mit Kalium nitric. usw. nicht.

Gegen den Anfall erwies sich Amylnitrit meist noch am wirksamsten, jedoch konnte eine ausgiebige Entspannung in den späteren Phasen erst durch ganz dreiste Gaben von Amylnitrit erzielt werden. Bei kleinen Gaben (3—5) Tropfen kam es erst zu Drucksteigerung und Steigerung der Erscheinungen. Oft genügten 10—15 Tropfen nicht, um eine ausgesprochene Depression zu erzielen. Jedenfalls scheint hier eine Angewöhnung eingetreten zu sein.

Herr Prof. Dr. Ghon hatte die Freundlichkeit den folgenden ausführlichen Obduktionsbefund aufzunehmen.

Anatomische Diagnose: Höchstgradige chronische deformierende Endarteritis der Gefäße, besonders der Aorta, mit leichter Erweiterung im aufsteigenden Teile der Aorta und einem circa haselnußgroßen Aneurysma der Aorta abdominalis mit Usur des 12. Brustwirbels. Insuffizienz der Aortenklappen; disseminierte myomalacische Herde im linken Ventrikel, exzentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels mit relativer Insuffizienz der Mitralis und Erweiterung des linken Vorhofes, geringe braune Induration der Lunge; Emphysem der Lungen, totale bindegewebige Adhäsion der rechten Lunge, eine kleine Schwiele in der rechten Lungenspitze, exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels, allgemeine Stauung geringen Grades, konfluierende krupös-pneumonische Herde in der rechten Lunge, sowie im Oberlappen der linken mit frischer fibrinöser Pleuritis über dem linken Oberlappen. Allgemeiner Hydrops geringen Grades.

Anatomischer Befund: 167 cm lange männliche Leiche, ziemlich grazil und abgemagert. Die Haut gelblich grau. Die Schleimhäute blaß-gelblich, die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Hals lang, schmal, Thorax lang, schmal, wenig gewölbt. Die linke Hälfte etwas schmäler. Das Abdomen eingesunken. An den unteren Extremitäten geringe Ödeme. Schädeldach 18 : 14 $^1/_2$, bis 5 mm dick, mit glatter Innenfläche und deutlichen Gefäßfurchen. Dura mater ziemlich gespannt, durchscheinend, wenig blutreich. Oberer Sichelblutleiter fast leer. Die inneren Hirnhäute mäßig gespannt, leicht getrübt, stark durchfeuchtet, die Hirnwindungen im Bereiche der Hirnlappen ziemlich schmal. Die Hirngefäße nur leicht verdickt und wenig klaffend auf dem Durchschnitte. Hirnrinde blaßrötlich-grau und gleichmäßig breit, aber etwas schmäler. Das Marklager sehr feucht, blutarm. In den Sichelblutleitern an der Hirnbasis dunkles geronnenes Blut in geringer Menge. Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der VI. Rippe. Die linke Lunge im Bereiche der mittleren und unteren Partien des Oberlappens durch fibrinöse Auflagerungen mit der Thoraxwand leichtest verklebt. Die rechte Lunge durch stärkere bindegewebige Adhäsionen mit der Thoraxwand, dem Herzbeutel und dem Zwerchfell verwachsen. Im Herzbeutel in geringer Menge strohgelbe klare Flüssigkeit. Das Herz groß, ziemlich fettarm, an der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein ungefähr 6 cm langer, 2 cm breiter, leicht erhabener weißlicher Fleck. Im linken Ventrikel und Vorhofe reichlich schwärzlich rote Blutgerinnsel. Im rechten Ventrikel spärlich, im rechten Vorhofe

reichlich Speckgerinnsel. Der linke Ventrikel weit, das Mitralostium für gut 3 Finger durchgängig. Der linke Vorhof gleichfalls weit. Die Mitralklappe zart, die Sehnenfäden der Mitralis dünn und ausgezogen. Die Papillarmuskel und Trabekel abgeplattet. Die Aortaklappen verkürzt und geschrumpft, ihr freier Rand wulstig und schwielig, die Schließungslinien nicht mehr erkennbar. Die Ansatzstellen der Aortaklappen an die Aorta klaffend, knotig und hart. Koronarostien verengt. Die Koronararterien etwas klaffend, im allgemeinen nur leicht verdickt. Die linke Koronararterie zeigt gleich nach ihrer Abgangsstelle noch vor der Teilung einen größeren, etwas vorspringenden, gelblichen, opaken Fleck. Der Herzmuskel links bis 18 mm dick, rechts bis 6. Das Endokard des linken Ventrikels im allgemeinen dünn, der Muskel in den subendokardialen Schichten rötlich-grau gefleckt. Die Pulmonal- und Trikuspidal-Klappen zart und schlußfähig, die Aorta im aufsteigenden Teile etwas erweitert, gleichmäßig dicht, von gelblichen und gelblich-grauen, größtenteils verkalkten Plaques durchsetzt, so daß ihre Innenfläche rauh und uneben erscheint. Diese Veränderungen durchsetzen in gleicher Stärke auch den Arcus und die Aorta thoracica.

Lungen: Die untere Hälfte der Trachea und der Bronchien mit schaumigem Sekret erfüllt, die Schleimhäute rötlich grau. Die bronchopulmonalen Lymphdrüsen und die an der Bifurkation ziemlich groß, zum größten Teil gleichmäßig anthrakotisch, auf der Schnittfläche sukkulent. Die rechte Lunge groß, ihre Pleura verdickt, die Spitze des Oberlappens eingezogen und in geringem Umkreise schwielig verdickt, luftleer. Der Oberlappen weniger lufthaltig, braungrau, in den zentralen und vorderen Partien desselben größere, zum Teile konfluierende, an der Schnittfläche vorspringende, zum Teil gekörnte Herde. Solche Herde auch in den oberen und unteren Partien des Unterlappens, zum Teil auch in den vorderen. Die linke Lunge frei, die Pleura im allgemeinen zart, bis auf die oben erwähnten verklebten Stellen im Oberlappen, in deren Bereich die Pleura zarte Fibrinbeschläge zeigt. An diesen Stellen größere Herde, deutlich vorspringend, luftleer, an den Schnittflächen graurot und gekörnt. Einzelne kleinere solche Herde auch in den lockeren Partien des Unterlappens, im übrigen beide Lappen lufthaltig, der Oberlappen blaß, in seinen Randpartien gebläht, der Unterlappen ziemlich blutreich. In den Bronchien schleimig-eitriges Sekret.

Die Schleimhaut des Oesophagus blaß und glänzend, desgleichen die des Larynx und der Trachea. Die Tonsillen klein und blaß. Die Schilddrüse klein, derb und blaß, die Lymphdrüsen am Halse klein und derb, die Carotis communis beiderseits 25 mm im Umfang messend, bis 2 mm dick, die Intima verdickt, uneben, von grauen und graugelben Plaques besetzt.

Die Milz groß, ihre Kapsel gespannt, am oberen Pol verdickt, die Pulpa dunkelrotbraun, blutreich, die Follikel und Trabekel sichtbar. In der Gallenblase reichliche dunkelgrüne, zähe Galle.

Die Leber etwas klein, scharfrandig, ihre Oberfläche im allgemeinen glatt, gegen die vorderen Ränder zu leichtest granuliert, die Schnittfläche gelblichbraun, ziemlich blutreich, mit deutlich erkennbarer acinöser Zeichnung.

Nebennieren: Die beiden Nebennieren klein, die linke 10 g schwer, die rechte 8 g; beide in normaler Form, flach. Die Rinde schmal, graubraun, mit kleinen hellgelben Flecken. Die Marksubstanz gleichfalls schmal, braungrau.

Die Nieren: ziemlich groß, die Kapsel leicht abziehbar und zart, die Konsistenz etwas erhöht, die Oberfläche glatt, rötlichgrau, so auch die Rinde auf der Schnittfläche. Die Pyramiden an der Basis bläulichrot, in den Papillen gelblichgrau. Die beiden Arteriae renales verdickt, klaffend, die Intima

dick, uneben. Die Gefäße auf der Schnittfläche gleichfalls klaffend, die Schleimhaut des Beckens und der Kelche blaß. Die linke Niere 260, die rechte 190 g schwer. Die Harnblase leer, die Schleimhaut rötlichgrau, die Prostata klein, derb, Hoden und Nebenhoden ohne Veränderung.

Das Pankreas derb, gleichmäßig gelappt, gelblichgrau, blaß.

Im Magen spärlich rötlichgrauer schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut blaß, rötlichgrau, auf der Höhe der Falten ziemlich stark injiziert. Die Aorta abdominalis verdickt, ihre Intima in ähnlicher Weise verändert, wie die der ascendens, nur geringgradiger.

In der Höhe des XII. Brustwirbels an der Hinterfläche der Aorta eine etwa haselnußgroße Ausbuchtung, deren Wand mit diesem Wirbelkörper innigst verwachsen erscheint und nach Loslösung eine Usur des Wirbelkörpers hinterläßt. Die Abgangsstellen der großen Bauchgefäße gut durchgängig, die Intima der letzteren wohl auch verdickt, doch nicht verkalkt. Die Arteriae iliacae und femorales verdickt, ihre Intima uneben, von gelblichen und grauen Plaques durchsetzt.

Dick- und Dünndarm: spärlich bräunlichgelber Inhalt, dickbreiig, die Schleimhaut blaß, rötlichgrau.

Die linke Arteria brachialis auf der Schnittfläche klaffend, die Intima nur stellenweise verdickt.

Die im pathologisch-anatomischen Institute ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Gefäße, der Nebennieren und der linken Niere ergab den folgenden, von Herrn Hofrat Prof. Weichselbaum freundlichst revidierten histologischen Befund:

1. Die Schnitte aus der linken Arteria renalis vor ihrem Eintritt in die Niere: Die Intima ungleichmäßig verdickt, in den Verdickungen streifenförmige Einlagerungen hyaliner Massen. In den peripheren Partien der Media und in den diesen angrenzenden Partien der Adventitia verschieden große Infiltrate, vorwiegend einkerniger Rundzellen. In der Adventitia liegen diese Infiltrate in der Nähe oder um Gefäße und enthalten scholliges, gelbbraunes Pigment. Die Gefäße der Adventitia in ihrem Lumen meist verengt, in ihrer adventitiellen Schicht ungleichmäßig verdickt.

2. Denselben Befund ergeben Schnitte aus der linken Carotis communis und der Arteria brachialis sin.

3. Schnitte aus der Aorta ascendens zeigen in der Adventitia dieser auch Infiltrate aus einkörnigen Rundzellen perivaskulär angeordnet, aber die Infiltrate sind kleiner und spärlicher. Die Abgrenzung zwischen Intima und Media ist eine undeutliche, beide Schichten der Gefäßwand sehr kernarm.

4. Die rechte Nebenniere zeigt in Rinde und Mark keine auffälligen Veränderungen. Die Zellkerne sind durchaus gut gefärbt, die chromaffinen Zellen deutlich als solche erkennbar. In der Zona reticularis und im geringeren Grade in der Marksubstanz die Blutgefäße erweitert und mit roten Blutkörperchen prall erfüllt.

5. Die linke Nebenniere ergibt einen gleichen Befund.

6. Schnitte durch die linke Niere zeigen folgendes: In einzelnen Partien der Rinde findet sich das interstitielle Gewebe zwischen den Harnkanälchen breiter und anscheinend kernreicher, bezw. kleine Rundzelleninfiltrate enthaltend. Die Harnkanälchen kollabiert, ihr Epithel niedrig. Zwischen so ver-

änderten Partien sieht man größere Abschnitte, in welchen das interstitielle Gewebe nicht verbreitert ist, das Epithel der Harnkanälchen hoch und wie feinst gekörnt oder tropfig erscheint, oder Stellen, in denen die gewundenen Harnkanälchen erweitert, ihr Epithel stark abgeflacht und ihr Lumen ausgefüllt ist mit einer gleichmäßig blaßeosinroten Masse, in der nicht selten Kerne oder Kernreste liegen. In einzelnen Glomerulis hyaline Thromben, in den größeren Gefäßen typische, gemischte Thromben.

Der anatomische Befund hat sonach die Auffassung des Falles vollständig bestätigt.

Die große Empfindlichkeit der Gefäße erklärt der histologische Befund, der zahlreiche entzündliche Infiltrationsherde in der Adventitia nachwies. Es ist durchaus berechtigt, in diesen auch die eigentliche Quelle der vasomotorischen Ereignisse zu suchen.

Die in der letzten Phase während des pneumonischen Prozesses bestandenen Schmerzen in der linken Brustseite finden in den frischen entzündlichen Adhäsionen an dieser Stelle ihre, wie ich glaube, befriedigende Erklärung.

Einige Schwierigkeit bereitet mir die Feststellung der Nierenkrisen, die den Charakter von Anfällen hatten, angesichts des Umstandes, daß bei der Obduktion am 12. Brustwirbelkörper ein haselnußgroßes den Wirbelkörper usurierendes — also nach rückwärts gelegenes — Aneurysma gefunden wurde. Nun finden sich unter den Schmerzsensationen in der Mitte, speziell auch auf die Wirbelsäule lokalisierte anhaltende Schmerzen, die dem Aneurysma entsprochen haben dürften, neben den seitlichen genau in die Nierengegend lokalisierten mit Empfindlichkeit daselbst und gesteigerter Albuminurie nach denselben verlaufenden.

Bemerkenswert ist auch, daß diese von mir als Nierenkrise bezeichneten Zustände mit den pektoralen alternierten, also schwankende Relationen bestanden, die für Gefäßkrisen sprechen, und schließlich fanden sich auch anatomisch die Nierenarterien endarteritisch erkrankt und die histologische Untersuchung der linken Art. renalis ergab erhebliche Veränderungen in derselben.

Der Befund in den Nebennieren war bis auf die Hyperämie, über deren Dignität nichts Bestimmtes behauptet werden kann, ein normaler. Also keine „Hyperepinephrie“. Die Zellen der medullären Substanz sind von tadelloser Beschaffenheit, was wohl für deren Leistungsfähigkeit spricht und einem Anteil derselben an den Hochspannungszuständen nicht widerspricht, ohne ihn zu beweisen.

Fall III.

I. Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose, Angina pectoris.

P. J., 60 Jahre alt, verheiratet, Privat.

Anamnese: Mit 24 Jahren Lues (eine Schmierkur). Im Jahre 1888 Rheumatismus in beiden Knie- und Sprunggelenken. Im Jahre 1900 angeblich wegen rechtsseitiger Rippenfellentzündung wiederholt in Pflege bei den Barmherzigen Brüdern. Im Jahre 1901 (19. August bis 21. September) zum erstenmal an unserer Abteilung mit stenokardischen Anfällen; am 7. Oktober 1903 kehrt Pat. wegen desselben Leidens wieder. Alkoholgenuß: 1 ½ Liter Bier, 1—2 Viertelliter Wein pro die.

Befund: kräftig gebaut, gut genährt. Spur von Ödem an den Füßen. Pupillen reagieren prompt. Reflexe normal. Herzbefund: Aorteninsuffizienz, Art. rad. geschlängelt. Puls celer, 92, rhythmisch. Spannung 110 Ton.

Fettbauch. Leber und Milz vergrößert. Harn enthält Spuren von Nucleo- und Serumalbumin, kein renales Sediment.

Aus dem Dekursus:

8. Januar 1904, abends 10 Uhr, Beginn von heftigen Schmerzen in der Sternalgegend, Schmerzen im linken Arm bis in die Finger. Pat. gibt an, daß diese „wie tot" wären. Heftige Stirnkopfschmerzen, Schmerzen beiderseits in der Carotisgegend. Klagen über Atembeschwerden. Pat. schwitzt stark. Die Radialarterie ist steinhart, die pulsatorischen Schwankungen prägen sich nur wenig aus. Die Wangen sind gerötet, Cyanose nicht merklich, kein Herzklopfen.

Aus einem geringen Hautritz, der dem Pat. bei der Spannungsmessung zugefügt wird, quillt das Blut wie aus einer Arterie. Die Arterien hinter den Fußknöcheln klopfen lebhaft. Die Schmerzen sind bei 260 Spannung zu Beginn des Anfalles am heftigsten. Dauer des Anfalles über eine Stunde. Im Momente des Nachlassens der Atmungserscheinungen ist der Druck noch hoch, unter zunehmendem Wohlbefinden sinkt er bis 110 mm ab. Der Harn aus der Anfallszeit wesentlich eiweißreicher als der vor derselben, im Sediment keine Formelemente.

Der Verlauf dieses beobachteten Anfalles gestaltete sich folgendermaßen:

früh	8 h	— P.	84	Ton.	105	R.	20	
abends	10 „	— „	112	„	190	„	28	Heftige sternale Schmerzen in den linken Arm ausstrahlend bis in die Finger, Angstgefühl, subj. Atemnot, Schweiß, Stamm kühl, Schmerzen in der Carotisgegend. Keine Cyanose.
	10 „	3 „	—	„	260	„	—	
	10 „	5 „	128	„	255	„	28	
	10 „	8 „	—	„	245	„	—	
	10 „	10 „	—	„	200	„	—	
	10 „	12 „	124	„	235	„	26	
	10 „	16 „	96	„	210	„	24	
	10 „	20 „	—	„	210	„	—	
	10 „	30 „	100	„	220	„	28	
	10 „	35 „	88	„	225	„	26	Subj. Atembeschwerden geringer, Schmerzen im Arm, Fingererscheinungen anhaltend.

	10 h 40	P. 104	Ton. 215	R. 20	
	10 „ 50	„ 88	„ 205	„ —	
nachts	11 „ —	„ 120	„ 220	„ 22	
	11 „ 20	„ 96	„ 190	„ 20	Atembeschwerden schwinden. Befinden bessert sich.
	11 „ 35	„ 84	„ 160	„ 16	Relatives Wohlbefinden.
	11 „ 40	„ 92	„ 165	„ 18	
	12 „ —	„ 80	„ 150	„ 18	
	12 „ 5	„ 92	„ 150	„ 16	
	12 „ 15	„ 104	„ 115	„ 16	
	12 „ 45	„ 84	„ 125	„ 18	
	1 „ 15	„ 100	„ 140	„ 16	

Vom 9. Januar ab erhielt der Pat. in auf- und absteigender Dosis 1·0—2·5—1·0 Natr. rhodanat. pro die. Die Rhodandarreichung wurde am 16. Februar abgeschlossen. Letzter Anfall am 15. Januar, seither keine Mahnung, Spannung zu 135—115. Der Pat. wurde am 1. März 1904 der Versorgung übergeben.

Fall IV.

Arteriosklerose, Aorteninsuffizienz, pektorale und abdominelle Anfälle, Herzinsuffizienz. Obduktionsbefund.

Diesen Fall führe ich hauptsächlich an, weil er illustriert, daß unter der Morphinwirkung — ohne Schmerzen — der Blutdruck ansteigen kann.

Sch. F., 47 Jahre alt, Schlossersgattin. Aufgenommen am 14. August 1903. Im zehnten Lebensjahre Pneumonie. Vor zwei Jahren neuerlich an Pneumonie zehn Wochen krank gelegen. Im Herbste darauf die ersten Herzbeschwerden. Seit drei Wochen Verschlimmerung, Schmerzen in der Brust, im Bauche, Ödeme. Drei Partus, nie Abortus. Potus und Lues negiert.

Befund: Kleine grazile, gut genährte Frau, Pupillenreaktion, Reflexe normal. Art. rad. geschlängelt, rigid. Spannung 175. P. celer, 96, R. 20.

Herzbefund: Aorteninsuffizienz. Lungenränder gut verschieblich.

Leber vergrößert. Im Harn Spuren von Albumin, im Sediment weiße und rote Blutkörperchen, keine Zylinder.

Im Verlaufe zahlreiche Anfälle. Von diesen erwähne ich:

26. August früh heftige Schmerzen in der Magengrube. Ton. 190. Um 4 Uhr nachmittags Schmerzen in der Herzgegend. Um 6 Uhr pektoraler Anfall: heftige Schmerzen in der Brust, in die linke Seite ausstrahlend, Angst, dabei Gesicht kongestioniert. P. 160, Ton. 210, R. 52. Auf Morphin Besserung. Pat. erzählt, daß ihr sehr ängstlich zu Mute war, sie glaubte, sie müsse ersticken, sie hatte noch nie einen solchen Zustand.

Die Spannung bleibt nach dem Anfalle ziemlich hoch. Brechreiz anhaltend. Pat. schläft nicht, hat Herzklopfen. Unter Diuretin (2·0) und Natr. nitrosum Spannung auf 170.

Am 6. September während des Tages Übelbefinden. In der Nacht auf den 7. September gegen früh ein Anfall mit heftigen Schmerzen in der Magengrube und Herzklopfen, sowie starkem Schweiß. Spannung früh 210, P. 112, R. 28. Dieser Zustand hält mit Schwankungen fast durch drei

Tage an, Ton. 205—190. Rhodan in Dosen bis 1·5 pro die. Am 12. September früh Spannung 170, P. 108, R. 28. Nachmittags $^{1}/_{2}$ 4 Uhr Hämoptoe. RHU Infarkterscheinungen. Ton. 150. Rhodan ausgesetzt.

In weiterer Folge Pleuritis dextra mit mäßiger Exsudation.

Am 10. Oktober:

		P.		Ton.		R.	
früh	8h —	P. 108		Ton. 140		R. 28	
abends	8 „ 30	„ 136		„ —		„ 40	Anfall setzt ein. Pat. bekommt erst Morphin intern, dann 0·01 subkutan.
	9h 45	„ 120		„ 240		„ 40	
	10 „ 45	„ 112		„ 200		„ 32	Keine Schmerzen, Haut kühl, Angstgefühl. Achselhöhlentemperatur 34.6. Schwitzt stark. Schwindelgefühl. Cyanose. Venae jugulares angeschwollen. Puls rhythmisch.
nachts	11 „ 15	„ 136		„ 200		„ 28	
	11 „ 45	„ 136		„ 190		„ 28	Schläft bis früh.

Im weiteren Verlaufe kürzere Anfälle. Therapie: Nitroglyzerintabletten von P. D. & Co. Wiederholt Rhodannatrium durch eine Reihe von Tagen. Es folgen kardialasthmatische Anfälle. Späterhin Erscheinungen der Herzinsuffizienz mit kardialer Dyspnoe, die stenokardischen Anfälle bleiben weg. Die Spannung bleibt noch lange verhältnismäßig hoch. Es treten weitere Lungeninfarkte auf. Die Diuretica sind fruchtlos. Zweimal gelangen die Southeyschen Kanülen zur Anwendung, schließlich erfolgte am 7. Januar der Exitus.

Aus dem ausführlichen Obduktionsbefunde des Herrn Prof. Ghon erwähne ich nur die wichtigsten Punkte:

Insuffizienz der Aortenklappen nach abgelaufener Endocarditis mit geringer Insuffizienz der Mitralis. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und in geringem Grade des linken Vorhofes. Arteriosklerose des Gefäßsystems, besonders der Koronararterien und der Nierengefäße. Frische Myomalacie der Papillarmuskeln im linken Ventrikel und Schwielen in denselben. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Thromben im rechten Herzohr. Multiple ältere und frische Infarkte der Lunge, Stauungsödeme, Atrophie der Nieren. Perihepatitis. Allgemeine Ödeme.

Fall V.

Arteriosklerose — Angina pectoris — Embolie der Arteriae renales. Gestorben im Anfall mit Herzschwäche und Lungenödem. Obduktionsbefund. Älterer Thrombus in der vorderen Koronararterie neben Sklerose derselben.

S. Wenzel 49 Jahre, verheiratet, Taglöhner, vom 24. September bis 6. Oktober 1904.

Im Jahre 1891 Abszeß hinter dem linken Ohr, 1892 bei Militär Kopftyphus (2 Monate bettlägerig), sonst bis vor 3 Monaten angeblich gesund. Seit dieser Zeit Atemnot, Herzklopfen bei den geringsten Anstrengungen. Patient mußte daher seine Arbeit aufgeben. Zu diesen Beschwerden kamen

noch anfallsweise Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlen, dabei Beklemmung, Angstgefühl und hochgradige Schwäche, jedoch ohne Atemnot. Seit einem Monate fast jede Nacht solche Anfälle, mitunter auch zweimal. Zuweilen werde er auch auf der Straße vom Anfalle überrascht. Patient gibt an, sich physisch sehr angestrengt zu haben, hat täglich bis 12 Stunden schwer gearbeitet.

Potus bei 2 l Bier, mitunter auch ein 1/4 Liter Wein. Lues negiert. Raucht täglich ein Paket Tabak zu 8 h und 2 Zigarren.

Status praesens: Patient ist mittelgroß, mäßig kräftig gebaut, Pupillenreaktion normal, Lungenbefund ergibt nichts Erhebliches, Herzdämpfung an der 3. Rippe beginnend, nicht verbreitert. Spitzenstoß im V. ICR. in der Mamillarlinie deutlich hebend und circumskript. An der Herzspitze systolisches Geräusch. An der Aorta dumpfer 1., lauter 2. Ton. Pulsus differens, rechte Arterie enger. Röntgenbefund des Herzens normal. In den Bauchorganen nichts Abnormes nachweisbar. Harn eiweiß- und zuckerfrei. spezifisches Gewicht 1025.

Am 24. September: Gleich nach der Aufnahme Anfall von retrosternalen in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen ohne Cyanose, angeblich keine Atemnot, Dauer 1 Stunde.

nachm.	5 h —	P. 96	Ton. 120	R. 24	Ton.-Messungen an dem 3. Finger der rechten Hand.
	6 „ 45	„ —	„ 150	„ —	
	6 „ 50	„ —	„ 225	„ —	Schmerzen in der Herzgegend und der linken Hand, rosafarbiges Sputum, Vernichtungsgefühl.
	6 „ 59	„ 100	„ 165	„ 44	Nachlassen der Schmerzen.
	7 „ 2	„ 94	„ 185	„ 40	„ „ „
	7 „ 5	„ 108	„ 155	„ 42	geringe stechende Schmerzen in der Herzgegend.
	7 „ 8	„ —	„ 135	„ —	ganz geringe stechende Schmerzen.
	7 „ 12	„ 102	„ 125	„ 40	keine Schmerzen, reichlicher Auswurf.
	7 „ 17	„ 96	„ 100	„ 32	Beschwerdefrei.

Am 25. September:

früh	8 h 50	P. 72	Ton. 45	rechts	gemessen. Hier ist der Radialpuls kaum tastbar.
			„ 100	links	gemessen R. 20.

Am 26. September:

früh	8 h —	P. 84	Ton. 80	R. 20	Rechts und links gemessen.
nachm.	4 „ —	„ 72	„ 70	„ 18	
abends	7 „ 5	„ 76	„ 100	„ —	
	7 „ 15	„ 80	„ 120	„ —	Im Anschlusse an das Verlassen des Bettes auf 2 Minuten geringe Schmerzen in der Herzgegend.

28. September:

früh	8 h —	P. 84	Ton. 85	R. 18	Beschwerdefrei.
abends	6 „ 36	„ 102	„ 155	„ 36	starke stechende Schmerzen in der linken Brustseite und Bauchseite, keine Schmerzen in der Herzgegend.

abends 6 h 42	P. 90	Ton. 135	R. 34	starke Schmerzen im linken Oberbauch.
6 „ 45	„ —	„ 150	„ —	Die Schmerzen in dieser Gegend heftiger.
6 „ 50	„ —	„ 130	„ 32	die Schmerzen etwas geringer, schneidend und stechend.
6 „ 55	„ 84	„ 150	„ 34	geringe Schmerzen auch in der Herzgegend.
7 „ —	„ 76	„ 140	„ 26	keine Schmerzen in der Herzgegend. Bauchschmerzen geringer.
7 „ 4	„ 72	„ 135	„ 26	Dasselbe.
7 „ 6	„ —	„ 165	„ —	ein Hustenanfall.
7 „ 9	„ 78	„ 160	„ 24	heftige Schmerzen.
7 „ 12	„ 78	„ 140	„ 24	Schmerzen nehmen zwar ab, halten aber bis in den nächsten Tag hinein an.

29. September:

früh 8 h 53	P. 90	Ton. 130	R. 40	noch heftige Schmerzen in der linken oberen Bauchseite gegen den Nabel ausstrahlend.

Auch am 30. September, früh noch Schmerzen mit Brechreiz. P. 84 Ton. 135 R. 24.

An den folgenden Tagen, 30. September bis 6. Oktober ohne Anfall, Spannung 80—100 mm.

Am 6. Oktober:

Früh 8 h — P. 84, Ton. 80, R. 24. Nachmittag um 5 Uhr setzt ein Anfall mit Brechreiz ein, starke Schmerzen in der Herzgegend, in den linken Arm und in das Knie ausstrahlend.

früh 5 h —	P. 96	Ton. 90	R. 28	
5 „ 30	„ 96	„ 95	„ 28	sehr heftige Schmerzen.
5 „ 35	„ 90	„ 75	„ 28	Schmerzen in der Herzgegend und im Epigastrium und der linken Schulter, keine Atemnot.
5 „ 40	„ 92	„ 80	„ 26	Brechreiz.
5 „ 45	„ 80	„ 70	„ 26	Im Epigastrium die größten Beschwerden, daselbst Druckempfindlichkeit und sichtbare Pulsation, Erbrechen.
5 „ 50	„ 102	„ 80	„ 26	Schmerzen in der Gegend des unteren Teiles des Sternum.
5 „ 57	„ 96	„ 95	„ 26	Schmerzen geringer.
6 „ —	„ 92	„ 100	„ 28	„ „
6 „ 10	„ 114	„ 120	„ 26	Schmerzen nur in der unteren Sternalgegend.
6 „ 16	„ 108	„ 95	„ 26	Schmerzen daselbst wieder heftiger.
6 „ 32	„ 120	„ 120	„ —	Sehr heftige retrosternale Schmerzen, Atemnot, schaumige Expektoration, Schweiß.
6 „ 40	„ 120	„ 125	„ —	Die Atemnot nimmt zu, die retrosternalen Schmerzen lassen nach, über beiden Lungen reichliches Rasseln, namentlich in den unteren Partien.

früh 7^{h} 2	P. 120	Ton. 130	R. —	Atemnot, keine Schmerzen.
7 „ 40	„ 132	„ 105	„ 40	Angstgefühl, stertoröse Atmung, Morphin.
7 „ 45	„ 128	„ 95	„ 40	Herzdämpfung von der Lunge überlagert. Cyanose nimmt zu. Hände kühl.

9^{h} abends Exitus.

Obduktionsbefund. (Prof. Ghon.)

Arteriosklerose der Aorta oberhalb der Klappen in geringer Ausdehnung, in stärkerer der Koronararterien mit einem älteren wandständigen Thrombus der vorderen bald nach ihrem Abgange. Multiple myomalacische Herde mit Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels und relativer Insuffizienz der Mitralklappe. Thrombus im linken Herzventrikel. Chronisches vesikuläres Emphysem der Lungen mit geringer brauner Induration und Ödem derselben. Chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen und der bronchialen Lymphdrüsen. Partielle Adhäsionen des Herzbeutels mit der Thoraxwand und der medialen Fläche der rechten Lunge. Adhäsionen beider Lungenspitzen. Anämische hämorrhagische Infarkte beider Nieren, ausgedehnter in der linken, mit Stauung in den Nieren. Stauung in der Leber. Allgemeiner Hydrops geringen Grades. (Die übrige Aorta und die peripheren Gefäße frei von atheromatösen, bezw. sklerotischen Veränderungen, nur in der rechten Brachialarterie, im Bereiche ihrer Teilung geringgradige Arteriosklerose.)

Diese Beobachtung enthält eine Reihe von interessanten Vorgängen. Zunächst demonstriert sie eine typische pektorale Gefäßkrise (Angina pectoris) mit bedeutender Hochspannung, andererseits den tödlichen Ausgang im Anfall bei ausgeprägter Herzschwäche. Die sub finem bestandenen epigastrischen Schmerzen sind nicht die Merkmale einer Angina abdominis, sondern Folgen der akuten Herzinsuffizienz.

Wie des ferneren erst durch den Obduktionsbefund festgestellt wurde, stellen die Anfälle vom 28. September die Reaktion der Embolie der linken Arteria renalis dar, wie nach der Lokalisation der Schmerzen angenommen werden muß.

Von Interesse ist auch die Differenz in der Messung zwischen rechts und links (45:100), die in einer anfallsfreien Periode konstatiert wurde. Es bestand an diesem Tage auch eine ganz deutliche palpatorische Differenz zwischen den beiden Radialarterien, die bald schwand und in der Folge ergaben die an beiden Händen durchgeführten Messungen gleiche Zahlen. Die Erklärung für dieses Phänomen ist in der an der Teilungsstelle der rechten Brachialarterie aufgefundenen isolierten Arteriosklerose gegeben. Die Arterie der linken Seite war wie die peripheren Gefäße überhaupt ganz normal.

Fall VI.

Aorteninsuffizienz — Lues? — Pektorale und abdominelle Gefäßkrisen.

G. Helene, 40 Jahre alt, verheiratet, Konditorsgattin, aufgenommen 13. April 1904.

Patientin hat als Kind Varicellen, Masern und Scharlach, wiederholt Halsentzündungen gehabt, vor 7, 6 und 5 Jahren schwere Influenza-Anfälle mit langer Rekonvaleszenz. Seit der Pubertät Kopfschmerzen. Vor 20 Jahren geheiratet, im ersten Monate Abortus, seither Fluor, später Endometritis und Parametritis. Seit 10 Jahren wiederholt Schmerzen in den Gelenken der Extremitäten ohne Schwellung; nie deshalb bettlägerig. Seit ca. 3—4 Jahren Herzklopfen, Steigerung der Kopfschmerzen bei geringfügigen Anlässen. Zu Weihnachten 1902 angeblich linksseitige Pleuritis von kurzer Dauer. Im Oktober 1903 bekam die Patientin, als sie von Linz nach Wien reisen wollte, einen Anfall mit Herzklopfen, Atemnot, Cyanose, Schmerzen in der Brust und im Rücken. Seither wöchentlich zwei bis drei solche Anfälle. Auf Sauerstoff-Einatmung und schwarzen Kaffee Erleichterung. Sie hat das Gefühl, als ob das Herz sich nach rechts ausdehnen würde. Menstruation unregelmäßig. Bei der Aufnahme Temperatur 36,7, P. 100, Ton. 175, R. 34.

Status praesens, vom 14. April 1904 früh.

Patientin ist von grazilem Körperbau, abgemagert. Gesichtsausdruck leidend und ängstlich. Pupillen reagieren auf Licht, Puls rhythmisch, celer et altus. Spannung 155, Frequenz 108, Resp. 26. Kapillarpuls.

Herzbefund: Spitzenstoß im 7. ICR. ca. drei Finger breit außer der Mamillarlinie, kaum sichtbar hebend. Herzdämpfung an der IV. R. beginnend, nach rechts 1 cm über den rechten Sternalrand. An allen Ostien systolisches und langgezogenes diastolisches Geräusch, Intensitätsmaximum an der Aorta. Lungenbefund normal. Der Schall über dem manubrium sterni gedämpft. Bauch etwas vorgewölbt, weich. Leber, Milz nicht vergrößert. Magengrube und rechte Unterbauchgegend in der Tiefe auf Druck empfindlich, Patellarreflexe fehlen. Ödeme sind nicht vorhanden. Im Harn Nucleo- und Serum-Albumin in Spuren, kein renales Sediment. Die Patientin bekommt sofort Jodkalium bis 3,0 täglich, befindet sich bis auf kleine Mahnungen relativ wohl, hat jedoch große Angst vor den Anfällen. Am 7. Mai abends $^1/_2$9 Uhr ein Anfall. Ebenso 9. Mai, 4 Uhr früh, Anfall mit Schmerzen in der Herzgegend, der linken Schultergegend und im linken Arm bis zu den Fingern, ohne Dyspnoe, ohne Cyanose. Der herbeigerufene Assistent, Dr. Tauber, sah den schon abklingenden Anfall. P. 120, Ton. 165, R. 24. Auf Essigwaschung, warmes Handbad Besserung. 4^h 40 P. 126 Ton. 160 R. 20. Schmerzen noch in der l. Achselhöhle.

Am 19. Mai:

früh 8^h —	P. 116	Ton. 140	R. 20	Nachts Schmerzen gehabt.
11 „ 30	„ 128	„ 180	„ 34	Seit einer Minute Schmerzen in der Herzgegend, Thermophor.
11 „ 32	„ 122	„ 175	„ 36	Art. radialis enge.
11 „ 42	„ 130	„ 170	„ 20	Schmerzen in der Lebergegend, Epigastrium und untersten Herzgegend, Finger nicht blaß, keine Herzverbreiterung.

	Zeit		P.		Ton.		R.	Bemerkungen
vorm.	11 h 46	P.	—	Ton.	—	R.	—	3 Tropfen Amylnitrit vorsichtig inhaliert.
	11 „ 47	„	138	„	165	„	—	
	11 „ 48	„	128	„	160	„	—	Am unteren Ende des Sternums noch geringe Schmerzen, weiter unten (in der Magengrube) keine Schmerzen.
	11 „ 50	„	128	„	200	„	—	Neuerlich Zunahme der Schmerzen. Art. radialis hart. Amylnitrit.
	11 „ 51	„	128	„	185	„	—	Abnahme der Beschwerden.
	11 „ 53	„	124	„	180	„	26	Geringe Herzbeschwerden, keine Schmerzen im Abdomen. Xanthopsie.
	11 „ 55	„						Neuerlich starke Schmerzen, namentlich in den Hypochondrien.
	11 „ 58	„	128	„	200	„	—	Starke Schmerzen im Oberbauch (Lebergegend und Epigastrium), daselbst auch Druckempfindlichkeit. Aorta pulsiert daselbst sehr stark und deutlich.
	11 „ 59	„						0,02 Morphin subkutan, Schmerzen bereits nachgelassen.
mittags	12 „ —	„	124	„	185	„	28	Schmerzfrei.
	12 „ 2	„	130	„	170	„	28	„
	12 „ 4	„	120	„	155	„	28	„
	12 „ 6	„	116	„	155	„	26	„
	12 „ 20	„	132	„	155	„	22	„
	12 „ 40	„	120	„	150	„	18	„ Gefühl des Zusammenziehens im Schlunde.
	12 „ 55	„						Erbrechen von Speiseresten.
nachm.	4 „ —	„	120	„	135	„	24	Von 2—4 Uhr Schlaf.
	5 „ 30	„	108	„	160	„	20	Reichliches Erbrechen.
Am 27. Mai:								
vorm.	8 h —	P.	108	Ton.	145	R.	20	
	9 „ 50	„	140	„	195	„	28	Anfall setzt ein mit krampfartigen Schmerzen im Herzen, im Magen und Darm und im linken Arm.
	9 „ 54	„	124	„	170	„	32	Therapie: Thermophor.
	9 „ 56	„	116	„	175	„	24	Warmes Handbad, hierauf sofortige Besserung.
	10 „ —	„	112	„	150	„	20	

Am 28. Mai, 12 h mittags, ähnlicher, wenige Minuten anhaltender Anfall: Herzklopfen, epigastrische Schmerzen, ferner unter dem Herzen und in der linken Schulter. Keine Dyspnoe, keine Cyanose. Therapie wie oben.

P. 120, Ton. 175, R. 28 zu Ende des Anfalles.

Am 1. Juni über Verlangen entlassen. Patientin starb später in häuslicher Pflege.

Fall VII.

Arteriosklerose, arteriosklerotische Niere. — Abdominelle und pektorale Anfälle neben paroxysmaler Dyspnoe.

P. Vinzenz, 57 Jahre alt, Wurstverschleißer, 7. April bis 5. Juli 1904 an der Abteilung.

Bis vor 14 Jahren angeblich gesund, damals Rheumatismus im rechten Schultergelenk.

Seit dem Sommer vorigen Jahres besteht die jetzige Krankheit, Schmerzen und Druckgefühl in der Magengegend, besonders beim Atemschöpfen. Häufig gesteigerte Atemnot und Herzklopfen. Die Atemnot ist kontinuierlich. Früher viel getrunken, jetzt Schnaps, ca. $^1/_2$ Liter Wein. 2—3$^1/_2$ Liter Bier, mäßiger Raucher.

Status praesens: Mittelgroß, kräftig, gut genährt, leicht cyanotisch. Arteria rad. weit, starr. Spannung 225 Ton.

Pupillen reagieren prompt. Thorax faßförmig, Respiration angestrengt, beschleunigt, 34, Lungen ausgedehnt, Inspirium vesikulär, Exspirium verlängert.

Herz: Spitzenstoß im VI. Interkostalraum, verbreitert. Herzgrenzen III. Rippe, nach rechts bis zwei Finger über den rechten Sternalrand, nach links bis zwei Finger außerhalb der Mamillarlinie. Auskultatorisch: der I. Ton an der Spitze nicht scharf abgegrenzt, der II. Aortenton nicht accentuiert.

Abdomen unter dem Niveau des Thorax, nicht druckempfindlich. Leber vergrößert, Milz nicht.

An den unteren Extremitäten leichte Ödeme.

Im Harn Eiweiß (Esb. 1,5 ‰) 2600 cm^3, sp. Gew. 1010.

Patient erhält vom 15. bis 21. April 1,0 bis 1,75 Natr. rhodanat. pro die. Am 21. April ist der Patient verwirrt, Rhodan wird ausgesetzt und Extr. laudani 0,1 pro die gegeben.

In den ersten Tagen Spannung 225—175, dann wieder 215 (Esb. 3/4 ‰). Während der Rhodandarreichung sinkt der Druck wieder bis 180, während der Periode des Delirium weiter bis 110—120, um wieder anzusteigen.

29. April früh 8^h	P. 68	Ton. 145	R. 24	
30. „ „ 8 „	„ 84	„ 170	„ 24	
nachm. 5 „	„ 88	„ 190	„ 32	
1. Mai:				
früh 8^h —	P. 65	Ton. 175	R. 20	Im Laufe des Vormittags „einmal warm und einmal kalt“. Temp. normal.
11 „ 30 „	72 „	210 „	56	Pat. wird durch sehr heftige Schmerzen und intensives Druckgefühl im Epigastrium aus dem Schlafe geweckt. Atemnot ohne Cyanose, Bewußtsein intakt, Beginn des Anfalles ca. $^1/_2$ Minute vor dieser Messung. Arzt zufälligerweise am Bett.
11 „ 35 „	76 „	225 „	66	Schmerzen auch im Rücken auf der Höhe der Schulterblattwinkel in der Wirbelsäule. Intensive Schmerzensäußerungen, Pat. schreit: „ich ersticke.“ Ruckweises In- und verlängertes Exspirium, Herzdämpfung nach rechts bis zum r. Sternalrand, nach links bis zwei Finger innerhalb der Mamillarlinie.
11 „ 40 „	96 „	180 „	40	Nachlassen der Erscheinungen, Druckgefühl im Epigastrium noch vorhanden.

Remission für etwa 1 Minute, Steigerung der Erscheinungen während der folgenden Messung.

vorm. 11 h 42	P. 72	Ton. 200	R. 60	Heftiger Anfall wie vorher.
11 „ 55	„ 86	„ 150	„ 26	Nachlassen des Anfalles, Schmerzen geringer. Während der ganzen Dauer des Anfalls konnte der Kranke nicht liegen. Nach einigen Minuten neuerlicher Anfall mit über 200 mm Spannung.
12 „ 10	„ 72	„ 145	„ 28	Nachlassen der Erscheinungen, geringe Schmerzen im Epigastrium. Flatulenz. Pat. entleert 420 cm³ leichtgetrübten, gelben Harnes, sp. Gew. 1013. Derselbe enthält Nucleo- und Serumalbumin in geringer Menge, Phosphate vermehrt.
12 „ 55	„ 72	„ 160	„ 20	Wohlbefinden, Patient nimmt Suppe.

7 h abends entleert der Patient 300 cm³ Harn, sp. Gew. 1016. enthält weniger Eiweiß als der Vormittags-Harn. Eiweißmenge des 24stündigen Harnes ½ ‰ Esb.

Am 2. Mai früh P. 72, Ton. 170, R. 20, Eiweißmenge im Harn quantitativ nicht bestimmbar.

Am 3. Mai früh P. 72 Ton. 165 R. 20 Geringe Hämoptoe.

nachm. 4 h —	P. 80	Ton. 170	R. 20
7 „ 45	„ 100	„ 220	Pat. wird durch heftige epigastrische Schmerzen aus dem Schlafe geweckt. Sofortige Messung. Atemnot, keine Cyanose.
7 „ 50	„ 100	„ 250	Vereinzelte arhythm. Herzschläge.

7 „ 55 „ Anfall vorüber, schmerzfrei. Harn 1200, sp. Gew. 1013, Eiweiß 1 ‰. Therapie: 3×0,5 Diuretin, täglich nachmittags.

Am 4. Mai früh P. 72, Ton. 165, R. 20, Harn 1400, sp. Gew. 1012, Eiweißmenge nicht bestimmbar.

Am 6. Mai anfallsfrei. Früh: P. 88, Ton. 170, R. 28, Harnmenge 1300, sp. Gew. 1014, Eiweiß nicht bestimmbar.

Die an den nächsten Tagen beobachteten Spannungszahlen 160—185.

Am 15. Mai nächtliche, ca. ¼ Stunde währende Anfälle von schmerzhaftem Druck, auch stechendem Schmerz hinter dem Sternum, dabei Atemnot (Orthopnoe), kein Angstgefühl, keine Schmerzen in den Armen. Patient wird von solchen Anfällen aus dem Schlafe geweckt.

Bis 17. Mai Diuretin 3—4mal 0,5.

Vom 18. Mai bis 6. Juni wieder Rhodannatrium 1,0—3,0 pro die. Der Druck bleibt hoch. Da sich wieder Delirium einstellt, wird Rhodan ausgesetzt. Intern: Extr. laudani 0,1—0,15 pro die.

In der Folge schwindet die Verwirrtheit. Ödeme treten auf. Jodgaben bis 3,0 pro die und Diuretin, dabei wiederholte Atemnotanfälle mit 220 bis 235 Spannung. Augenbefund (Dr. Bergmeister): Netzhauthämorrhagien.

Vom 25.—29. Juni versuchsweise wieder Rhodan statt Jod.

Am 30. Juni nachts ein Anfall mit Schmerzen in der Herzgegend, Ausstrahlungen in den rechten Arm. Patient konnte weder in der Rücken-, noch in der Seitenlage bleiben. Es soll dabei weder Atemnot noch Herzklopfen bestanden haben.

Der Kranke, der seit dem 21. Juni 3—4mal 1,0 Diuretin pro die bekam, hat erst seit dem 28. Juni Steigerung der Diurese. Harnmengen: 2000, 3800, sp. Gew. 1019—1011. Geringe Mengen Eiweiß. Druck hoch.
Am 3. Juli früh P. 96 Ton. 210 R. 30
abends 11 Uhr „ 88 „ 240 „ 36 Orthopnoisch, ohne Schmerzen.
Der Kranke verläßt am 5. Juli das Krankenhaus.

Der Fall illustriert neben den Gefäßanfällen auch die günstige sowie die ungünstige Seite der Rhodanwirkung, ebenso wie der folgende.

Fall VIII.

Arteriosklerose — sekundäre Schrumpfniere — Pektorale Krisen — Urämische Dyspnoe. Tod unter zunehmender Herzschwäche — Obduktionsbefund.

L. Alexander, 49 Jahre, verh., Eisendreher, 25. Sept. bis 23. Nov. 1903, dann 29. Febr. bis 13. Mai 1904 an der Abteilung.

1878 Malaria und Abdominaltyphus. Seit 1892 chron. Gelenkrheumatismus, seit 2 Jahren Atemnot, Schwere in den Beinen. Seit Januar 1903 nächtliche Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, auch Sehstörungen. An der Klinik Fuchs wurde Arteriosclerosis retinae diagnostiziert. Sehkraft nimmt rasch ab.

Pat. hat nie eine venerische Affektion gehabt. Potus früher 3—6 Viertel Wein, jetzt höchstens 1 Viertel. Chronische Obstipation.

Status praesens: Kräftig gebaut, mäßig gut genährt, von blassem Kolorit. Pupillen reagieren beiderseits gut. Augenhintergrund: Arteriosclerosis retinae. Art. radialis geschlängelt, rigid, mäßig gefüllt. Bei der Aufnahme Ton. 210 mm P. 108, R. 30.

Lungen etwas ausgedehnt, sonst normal.

Absolute Herzdämpfung eingeengt. Spitzenstoß nicht palpabel. Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Aortenton klingend. Leber vergrößert. Abdomen nicht gespannt, nicht empfindlich.

Harn reagiert sauer, ist klar, enthält Nucleoalbumin in Spuren, Serumalbumin reichlich, kein Zucker. Sediment: Zahlreiche granulierte, spärliche Epithel- und hyaline Zylinder, Nierenepithelien. Die Tagesmengen schwanken zwischen 1000—2200, spez. Gew. 1014—1007, die Eiweißmengen 3—0,3 ‰.

Die Gefäßspannung bewegt sich in den ersten Tagen zwischen 215—190.

Vom 1. bis inkl. 14. Oktober erhält er Rhodankalium (1,0—2,0 pro die aufsteigend). In den letzten Tagen dieser Therapie und bei Bettruhe sinkt die Spannung auf 150—130. Niedrigste Spannung im weiteren Verlaufe 22. Oktober 110, dann wieder allmählicher Anstieg in Schwankungen. Die Gefäßspannung ist überaus labil. So hat der Pat. am 20. November früh 135, um ½1 Uhr nach dem Mittagessen 210, am 11. November früh 160, nach einer Aufregung, um 5 Uhr nachm. nach einer Inhalation (wegen Bronchitis) 200. Denselben Abend, 12 Uhr nachts, im Schlaf 120. Vom 31. Oktober bis 18. November wieder Kal. rhodan. in derselben Weise (durch 14 Tage 2,00 pro die) ohne dauernden Einfluß auf die Gefäßspannung.

Nach seiner Entlassung am 23. November 1903 blieb er in häuslicher Pflege, nahm seit 25. November Jodkali. Sein Zustand verschlimmerte sich: Atemnot, Schlaflosigkeit, Ödem an den unteren Extremitäten stellten sich ein.

Bei der neuerlichen Aufnahme am 29. Februar 1904 nebst diesen Erscheinungen Zunahme der retinalen Veränderungen. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

29. Februar nachmittags zwei Anfälle von Schmerzen in der Sternalgegend und Parästhesien in beiden Oberarmen.

29. Februar abends:

10 h —	P. 92	Ton. 200	R. 32	Atemnot, keine Schmerzen.
10 „ 5	„ 92	„ 200	„ 32	
10 „ 10	„ —	„ 215	„ —	Unmittelbar nach einem 1/2 Minute dauernden Anfall von drückenden Schmerzen in der Herzgegend, Erblassen des Gesichtes, subjektiv Atembeschwerden.
10 „ 15	„ 88	„ 170	„ 32	Atembeschwerden geringer, keine Schmerzen.
10 „ 35	„ 88	„ 215	„ 32	Geringe und kurzdauernde retrosternale Schmerzen.
11 „ —	„ —	„ 225	„ —	Aus dem Schlafe geweckt durch intensive Schmerzen in beiden Schultern, Dauer 1/2 Minute.
11 „ 5	„ 84	„ 215	„ 32	Neuerlicher Schmerzanfall in der unteren Sternalgegend mit Parästhesien in den Fingern beider Hände. Dauer 1 Minute. Patient wird durch solche Anfälle aus dem Schlafe geweckt, ringt im Anfalle nach Luft.
11 „ 9	„ 84	„ 170	„ 24	Nach diesem Anfall bis auf Atemnot frei von Beschwerden. Im weiteren Verlaufe der Nacht zahlreiche solche Anfälle.

In den nächsten Tagen auf Diuretin 3mal 1,0 pro die reichliche Diurese, die Anfälle wiederholen sich, verlaufen jedoch ohne Schmerzen. Die Spannung ist dabei anhaltend hoch.

Am 4. März:

vorm. 9 h 30	P. 108	Ton. 185	R. 28	
nachm. 4 „ —	„ 100	„ 180	„ 28	
abends 9 „ 30	„ 100	„ 220	„ 30	paroxysmale Atembeschwerden ohne Schmerzen.

Diese Art von Anfällen wiederholt sich, einzelne sind von Vernichtungsgefühl begleitet.

Vom 7.—26. März Rhodannatrium in Dosen bis 3,0 pro die kombiniert mit Theophyllin. Die Spannung sinkt auf 170—160, die Anfälle bleiben aus.

Vom 28.—30. März wird wieder Diuretin gegeben, in Dosen von 3mal 1,0, wird vom Pat. nicht vertragen, stenokardische Anfälle treten wieder auf, letzter Anfall 15. März 11 Uhr nachts. Starke Ödeme entwickeln sich in der Folge. Pat. erhält Theophyllin ohne erheblichen diuretischen Erfolg.

Vom 1.—6. April 1,0—1,25 Rhodannatrium. Große Spannungsschwankungen stellen sich infolge von Herzinsuffizienz unter zunehmenden Ödemen und zunehmender Albuminurie ein. So wird am 5. April früh bei der Visite P. 112, Ton. 100, R. 24, bald darauf Ton. 123 gemessen. Nachmittags 6 h 15—45′ werden bei P. 100 in kurzen Intervallen folgende Zahlen gefunden: 120, 60, 80, 55, 80, 80, 180. Am 6. April werden Southeysche Kanülen angelegt. Auf Theophyllin durch wenige Tage geringe Besserung der Diurese. Theophyllin muß wegen toxischen Erythems aus-

gesetzt werden. Anfälle seit der Entwicklung der Herzschwäche vollständig ausgeblieben.

Exitus unter zunehmender Herzinsuffizienz, Benommenheit, Facialis- und Armparese.

Die von Herrn Privatdoz. Dr. Landsteiner ausgeführte Obduktion ergab: Sekundäre Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Herzens, Stauungslungen, Stauungsleber und -Milz, Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße, hochgradiger an den peripheren Arterien. Konfluierende Pneumonie des linken Unterlappens, Ödem des Gehirns und der Darmschlingen.

Die Koronararterien waren nur wenig sklerosiert.

Fall IX.

Arteriosklerose, arteriosklerotische Niere — Pektorale und epigastrische Anfälle. Gestorben unter heftigen hämorrhagischen Diarrhoen (urämisch?).

L. Josefa, 47 Jahre, Witwe, Hausbesorgerin, 24. Febr. bis 2. Juni 1904 an der Abteilung.

Abgesehen von Kinderkrankheiten bis vor 12 Jahren gesund. Damals durch 3 Monate Gelenkrheumatismus. Seit 3 Jahren Herzklopfen. Im September 1903 einmal nachts Anfall von heftigem Herzklopfen und Atembeschwerden. Seither beim Arbeiten wiederholt solche Zustände.

Erste Menstruation mit 12 Jahren, letzte am 25. Dezember 1903. 8 normale Geburten, 1 Abortus vor dem letzten Partus, 4 Kinder leben.

Potus: früher 1—2 Liter Wein täglich, seit September 1903 trinkt sie nicht mehr. Lues negiert.

Aus dem Status praesens erwähne ich: große Frau von grazilem Körperbau, abgemagert, blaß. Arteria radialis geschlängelt, rigid, Puls mittelhoch, Sp. 190 mm, Augäpfel hervortretend, Pupillen reagieren. Am Halse positiver Venenpuls. Orthopnoisch. RHU Dämpfung, abgeschwächtes Atmen. Herz vergrößert, Spitzenstoß im VI. ICR. Nach oben und rechts normale Grenzen, an der Herzspitze und Tricuspidalis systolisches Geräusch. 2. Aortenton klingend. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Finger.

Im Harn Nucleoalbumin in Spuren, Serumalbumin reichlich ($1\,^1/_2\,^0/_{00}$ Esb.). Im Sediment vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Harnmenge 1100, spez. Gew. 1010. In der ersten Zeit ihres Spitalaufenthaltes sehr hohe Spannung, 190—210 mm.

Am 3. März nachm. 4^h — P. 108 Ton. 195 R. 32

nachm. 5^h 30 P. 116 Ton. 220 R. 54 starke Atemnot und Beklemmung.

5 „ 45 „ 116 „ 220 „ 42 epigastrische Schmerzen, Dyspnoe, Cyanose der Lippen, Arterie drahthart, Spitzenstoß gegen die vordere Axillarlinie hinausgerückt. Abdomen besonders im Epigastrium druckempfindlich.

7 „ 30 „ 120 „ 205 „ 34 schmerzfrei.

Am 4. März nachm. 5^h ein Anfall mit Druckgefühl im Epigastrium und Gefühl des Zusammenschnürens daselbst; P. 112, Ton. 210, R. 36.

In der Nacht vom 4. bis 5. März wieder ein solcher Anfall mit Kältegefühl im linken Arm.

Am 5. März:

nachm. 3 h 40	P. 108	Ton. 210	R. 44	Druckgefühl im Epigastrium, leichte Cyanose der Lippen, Angst- und Vernichtungsgefühl. Dauer der Akme ca. $^{1}/_{2}$ Minute, nachher Schweißausbruch.
3 „ 43 „	120	„ 190	„ 44	Nachlassen der Beschwerden.
— „	—	„ 170	„ —	
4 „ — „	100	„ 180	„ 30	geringe Atembeschwerden, keine Schmerzen.

Patientin erhält vom 8. bis 25. März aufsteigend bis 3,0 Natr. rhodanat. pro die. Die Gefäßspannung sinkt auf 135—145, die Eiweißausscheidung auf unbestimmbare Mengen. Patientin ist verwirrt.

Die epigastrischen und die dyspnoischen Anfälle sind ausgefallen. Nach Aussetzen des Rhodannatrium steigt die Spannung wieder auf 155 bis 180 mm, die Eiweißmengen auf ca. 1/4 $^{0}/_{00}$.

Am 28. April Erscheinungen eines Lungenödems, dann Hämoptoe (Infarkt), diesem schließt sich eine Hochspannungsperiode vom 29. April bis 6. Mai an. Sp. 190—225 mm. Dann sinkt die Spannung auf 140—160 mm (Morphiumtropfen).

Am 17. Mai 7 Uhr abends Anfall von retrosternalen Schmerzen mit Atemnot und Hämoptoe, P. 144, Ton. 240, R. 32, hierauf Morphiuminjektion 0,01.

Am 22. Mai ähnlicher Anfall 5 Uhr nachmittags, P. 100, Ton. 200, R. 40.

Im weiteren Verlaufe heftige Diarrhoen bei 160—170 Ton., dann hämorrhagische Stühle. Schließlich Exitus unter Herzschwäche.

Obduktionsbefund (Privatdozent Dr. Stoerk).

Periphere Gefäßsklerose mit beiderseitiger Nierenschrumpfung, mächtige exzentrische Hypertrophie des Herzens, insbesondere des linken. Hämorrhagischer Infarkt des linken Lungenoberlappens, nekrosierende Enteritis des gesamten Dünn- und Dickdarmes, Sklerose der Koronararterien mäßigen Grades.

Fall X.

Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere mit parenchymatös entzündlichen Erscheinungen, pektorale und abdominelle Anfälle sowie paroxysmale Dyspnoe mit hoher Spannung. — Tod unter Herzschwäche bei Pleuropneumonie. Obduktionsbefund.

T. Theodor, 50 Jahre alt, Koch, vom 8. Juli bis 14. Oktober 1904.

Vor 15 Jahren Rippenfellentzündung und Lungenkatarrh. Gegenwärtig seit 2 Monaten krank, Kopfschmerzen und Abmagerung. Durch 3 Wochen an der III. medizin. Klinik in Behandlung. Dort hatte er nachts zwischen 10 und 2 Uhr wiederholt Anfälle von Atemnot mit Druckgefühl am unteren Sternum und Vernichtungsgefühl. Diese Anfälle wurden mit Injektionen behandelt. Seither öfter bei Nacht Schmerzen in der Magengegend, Angstgefühl, Atemnot, Schmerzen in beiden Armen, zunehmende Kurzatmigkeit, Ängstlichkeitsgefühl, das sich bei Bewegungen steigert, Kopfschmerzen.

Potus 1—2 Krügel Bier, 3—4 Viertel Wein, seit 3 Jahren nur 1—2 Viertel. 2—3 Zigarren täglich. Lues negiert.

Status praesens: Grazil, mittelgroß, Sensorium frei, Pupillen reagieren prompt. Haut blaß, leichte Cyanose, Venen am Halse ausgedehnt. Thorax mittellang, gut gewölbt, RVO in der fossa supraclavicularis verkürzter Schall, sonst bis auf geringe Ausdehnung normale Perkussionsverhältnisse der Lungen.

Auskultatorisch: RO verschärftes In- u. verlängertes Exspirium. Sonst diffuse Bronchitis.

Herz: Spitzenstoß im V. ICR. in der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Dämpfung am unteren Rande der IV. Rippe nach rechts fast bis zur Mitte des Sternums reichend. Herztöne rein, die zweiten Töne laut, der II. Aortenton klingend. Abdomen unter dem Niveau des Thorax, in der Lebergegend druckempfindlich. Leber vergrößert, unterer Rand reicht bis zur Nabelhöhe. Kein Milztumor, keine Ödeme.

Art. radialis geschlängelt, verdickt. Pulswelle mittelhoch. Spannung 170 mm, P. 96, R. 18.

Harn leicht getrübt, sauer, enthält Serumalbumin, im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Harnmenge 1100, spez. Gew. 1010.

9. Juli:

früh	8 h —	P. 96	Ton. 165	R. 20	
abends	10 „ 30	„ 116	„ 240	„ 20	Exspiratorische Dyspnoe. Angstgefühl. Stechen in der Herzgegend und in der linken Schulterblattgegend. Halsvenen stark gestaut. Dauer des Anfalles ca. eine halbe Stunde, hierauf vorübergehend Remission.
	11 „ —	„ —	„ 220	„ —	Zu Beginn des nächsten Anfalles
	11 „ 4	„ 112	„ 245	„ 24	wie sub 10 h 30. Therapie: Morphin innerlich, dann Schlaf.

10. Juli:

früh 8 h P. 102, Ton. 190, R. 24 ohne Atemnot, ohne Schmerzen.

Patient erhält anfangs Diuretin 3 mal 0,5 pro die (11. bis 20. Juli). Spannung 200—210. Besserung.

Vom 23. bis 29. Juli Natr. rhodan. 1,0—1,75 pro die. Vereinzelte Anfälle von Atemnot.

Unter 1,0 Oxykampfer am 26. Juli P. 104, Ton. 225, R. 26 ohne subjektive Atemnot.

Rhodan muß ausgesetzt werden. Die Spannung sinkt zwar am 29. Juli auf 160 mm, allein der Patient ist verwirrt, geschwätzig, hat leichte Sprachstörung. Keine Atemnot, keinerlei Schmerzen. Eiweißmenge sehr schwankend: bis $1\,^0/_{00}$. Druck gleichfalls sehr ungleich, sinkt später auf 120—150. Die Verwirrtheit läßt am 10. August nach; am 21. ist der Kranke vollständig orientiert.

Am 19. September 1904:

vorm. 10 h P. 110 Ton. 190 R. 22 Schmerzen im Epigastrium, exspir. Dyspnoe, Natr. nitros. (1 Eßlöffel von 1·0 : 150·0).

um 12 „ mittags setzt ein allmählich sich steigernder Anfall mit Schmerzen in der Gegend vom Proc. xyphoides bis zur Nabelhöhe ein. Dabei exspir. Dyspnoe, Kopfschmerzen. Puls leicht arhythmisch, auch aussetzend. Solutio Natr. nitr. 1 Eßlöffel.

nachm. 2 h 8	P. 100a	Ton. 190	R. 24	
2 „ 14	„ 100a	„ 215	„ 24	Atemnot hält an, Schmerzen geringer.
2 „ 22	„ 104	„ 215	„ 24	
2 „ 30	„ 104	„ 210	„ 22	
2 „ 40	„ 104	„ 210	„ 22	Esbach an diesem Tage 1 ½ ‰. Harn: 1500 cm, spez. Gew. 1010.
Am 20. September:				
früh 8 h —	P. 116	Ton. 210	R. 24	subj. Atemnot.
9 „ 15	„ —	„ 220	„ —	retrosternale Schmerzen, Angstgefühl.
10 „ 30	„ 112	„ 210	„ 20	keine Schmerzen, Atemnot gering, geringe exspiratorische Dyspnoe.
nachm. 4 „ —	„ 104	„ 200	„ 24	geringe stechende Schmerzen, keine Atemnot.

Am 9. September verlangt er seine Entlassung, kehrt jedoch am 10. September wieder zurück, da er infolge des Gehens eine wesentliche Verschlimmerung fühlt.

Am 14. hat er 1 h nachts wieder einen Anfall von Atemnot mit Schmerzen in der Herzgegend und in der linken Schulter. Therapie dermalen Natr. nitros. 1,0 : 150·0, 2 Eßlöffel täglich und außerdem im Anfall.

Am 20. September kehren wir zum Diuretin zurück, steigern die Dosis bis 4 mal 1,0.

Da noch immer bei Spannung zwischen 150—190 auch dyspnoische Anfälle bestehen, wird auch Rhodannatrium gereicht, 1,0—2,25 vom 29. Septbr. bis 9. Oktober.

Da sich bei sinkendem Drucke bis auf Ton. 120 wieder Verwirrtheit einstellt, wird Rhodan ausgesetzt.

In weiterer Folge Zunahme der zerebralen Erscheinungen — Herzschwäche. 14. Oktober Exitus unter rechtseitigen hemiparetischen Erscheinungen.

Obduktionsbefund (Hofrat Prof. Dr. Weichselbaum).

Chronische Endarteritis der Aorta, der Koronararterien (die nicht verengert, sondern erweitert sind) und der basalen Hirnarterien. Starke Hypertrophie und fettige Degeneration des linken Herzventrikels. Erbsengroße Erweichungscyste des rechten Stirnlappens. Chronisch parenchymatöse Nephritis mit hochgradiger Atrophie der rechten und mäßiger Atrophie der linken Niere bei gleichzeitiger Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien. Chron. Emphysem beider Lungen und schieferige Induration der Lungenspitzen. Narben an der kleinen Magen-Kurvatur. Chron. Magenkatarrh nebst einem flachen Polypen. Linksseitiger Hydrothorax mit mäßiger Kompression des linken unteren Lungenlappens. Pleuropneumonie des rechten Unterlappens. Chron. Ödem der inneren Hirnhäute und chron. Hydrocephalus internus.

(Koronararterien stark erweitert, in ihren Wandungen verdickt, der linke Herzventrikel sehr stark hypertrophisch, seine Muskulatur zeigt gleichmäßige fettige Degeneration, sonst keine Veränderungen.)

Fall XI.

Arteriosklerose — Emphysem — Paroxysmale Dyspnoe.

W. Lorenz, 70 Jahre alt, verheiratet, Tagelöhner, Spitalsaufenthalt 10. Januar bis 1. Februar 1904.

Seit August des Vorjahres Anfälle von Atembeschwerden und Husten. Seit einer Woche Schmerzen in der linken Lendengegend, die sich gegen den Nabel hinziehen. Potus, Nicotinabusus zugegeben.

Mittelstarker, abgemagerter Mann. Pupillen reagieren prompt. Art. radialis rigid, geschlängelt. P. 102, Ton. 125 mm, R. 24. Emphysem der Lungen, Giemen und Schnurren, hörbares Exspirium. Herzdämpfung eingeengt, II. Pulmonalton accentuiert. Abdomen normal, Magengegend druckempfindlich. Harn eiweißfrei.

11. Januar:

nachm. 4 h	— P. 64	Ton. 145	R. 32	
abends 10 „	— „ 60	„ 170	„ 32	Orthopnoe. Lungen größer. Schmerzen im Epigastrium. Leber nach abwärts gerückt, druckempfindlich. Exspir. Dyspnoe, Radialpuls hart.
10 „ 15	„ 68	„ 180	„ 36	
10 „ 30	„ 56	„ 180	„ 40	
10 „ 45	„ 72	„ 160	„ 28	

Im anfallsfreien Zustande Spannung 105—115 mm.

Fall XII.

Arteriosklerose — Lues — Aorteninsuffizienz — Paroxysmale Dyspnoe — Tachykardische Anfälle. — Obduktionsbefund.

R. Johann, 52 Jahre alt, Einspännerkutscher, 8. Mai bis 23. Juli 1904.

Seit 2 Jahren Anfälle von nächtlicher heftiger Atemnot und Herzklopfen.

Vor 15 Jahren Sklerose — keine sekundären Erscheinungen — keine spezifische Therapie — Potator.

Status praesens: kräftig, gut genährt. Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten.

Bedeutendes Ödem an den unteren Extremitäten. Art. radialis geschlängelt, verdickt, rigid, mittelweit. Puls schnellend, arhythmisch, inäqual, auch aussetzend. Spannung erhöht (160). Respiration kosto-abdominal, regelmäßig, dyspnoisch. Halsvenen pulsieren positiv.

Lungenschall rechts bis zur V., links bis zur IV. Rippe, rückwärts bis handbreit unter den Angulus scapulae. Auskultatorisch verschärftes Atmungsgeräusch mit spärlichem Rasseln.

Herzgegend stark vorgewölbt, Spitzenstoß im VI. I C R. vor der vorderen Axillarlinie, hebend, verbreitert. Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe nach rechts bis zum rechten Sternalrand, auskultatorisch systolisches Geräusch an der Herzspitze, systolisches und diastolisches Geräusch an den übrigen Ostien, am lautesten an der Aorta.

Abdomen vorgewölbt, freie Flüssigkeit nachweisbar. Leber reicht bis zur Nabelhöhe. Milzdämpfung vergrößert, zwei Finger unter dem Rippenbogen tastbar.

Harn enthält Serum- und Nucleoalbumin, kein renales Sediment. Im Verlaufe auf Diuretin reichliche Diurese, nächtliche Anfälle von paroxysmaler Dyspnoe mit hoher Spannung. Anfallsfreie Spannung 160—175 mm, Resp. 20—24, Puls 80—96.

Vereinzelte Anfälle von Tachykardie bei fast unveränderter oder herabgesetzter Spannung, z. B.:

15. Mai 8 h früh P. 92 Ton. 165 R. 22
12 „ mittags „ 152 „ 160 „ 24 dabei keine Atemnot, keine Schmerzen.

21. Mai 1904:

früh 8 h — P. 112 Ton. 175 R. 28
nachm. 1 „ 30 „ 104 „ 220 „ 34 unmittelbar nach einem ca. 2 Minuten anhaltenden Anfalle: Erstickungsgefühl, keinerlei Schmerzen, sehr unruhig, springt aus dem Bette.
1 „ 35 „ 100 „ 270 „ 40 auf der Höhe des Anfalles.
1 „ 37 „ 120 „ 205 „ 34 Nachlassen der Beschwerden.
1 „ 40 „ 120 „ 220 „ 30 Wiedereinsetzen d. Anfallserscheinungen.

Diesem Anfalle folgt anhaltende kardiale Dyspnoe, die Ödeme nehmen zu, schwinden jedoch auf Diuretin wieder vollständig, der Harn wird eiweißfrei. Außerdem erhält der Kranke zeitweilig Natrium rhodan. 1—2,5 pro die.

Die Spannung bleibt Ton. 140—170, nächtliche Anfälle von Atemnot treten erst nach Aussetzen der Medikamente wieder auf, bei wieder erhöhter Spannung 180—190.

Der Kranke [1]) stand vom 23. September 1904 bis zu seinem am 7. Apr. 1905 eingetretenen Tode wieder an der Abteilung in Behandlung. Die von Herrn Assistenten Dr. Bartel ausgeführte Obduktion ergab im wesentlichen folgendes: Exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens mit fettiger Degeneration des Myocards. Hochgradige Atrophie der Herzklappen. Aorteninsuffizienz. Hochgradiges Atherom der Koronararterien. Diese Gefäße an der Mündungsstelle wie im ganzen Verlaufe weit. In der Aortenintima an einzelnen Stellen hyaline und fettige Entartung. Beginnendes Atherom an den peripheren Arterien. Stauungserscheinungen.

Der folgende Fall betrifft eine Gefäßerkrankung nicht arteriosklerotischer Natur. Ich füge ihn hier nur als Beispiel in der Richtung an, daß durch entzündliche Gefäßveränderungen, hier auf dem Boden eines Ulcus ventriculi, Drucksteigerungen ausgelöst werden, die selbst wieder dazu beitragen, die lokalen Veränderungen zu steigern; in diesem Falle beschleunigten sie zum mindesten den Durchbruch des Aneurysma.

S. Emma, 42 Jahre, Magd, 12. Oktober bis 7. November 1901, 18. Mai bis 2. Juni 1904, † an der Abteilung.

Zum erstenmal lag die Patientin mit Struma und Thyreoidismus an der Abteilung (forme fruste eines Basedow). Alimentäre Glykosurie (nach 100,0 Traubenzucker 0,345 % Zucker im Harn). Die Gefäßspannung 120—170.

1902 wegen eines Magenleidens an der III. medizinischen Klinik. Im Dezember 1903 wegen Prolapsus uteri operiert (Klinik Chrobak). Im März 1904 wegen Pharingealabzeß operiert (Klinik Chiari). 15. Mai 1904 mit Erbrechen, Durst, Blähungen erkrankt.

Status praesens: Mittelkräftig, im Gesicht gerötet, auffallend feuchte Haut, Pupillen reagieren. Tremor der Zunge und der Extremitäten.

---

1) Nachtrag während der Korrektur.

Symptome von Stellwag, Graefe, Moebius fehlen. Struma pulsiert nicht. Radialarterie verdickt, nicht geschlängelt. Puls 84, Lungenbefund ergibt nichts besonderes.

Herz: Spitzenstoß im V. ICR. in der Mamillarlinie. Herzdämpfung wenig verbreitert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. II. Aortenton klingend. Systolisches Trikuspidalgeräusch.

Abdomen nicht aufgetrieben. Leber und Milz normal. Linkes Hypochondrium sehr druckempfindlich. Harn eiweiß- und zuckerfrei.

Es treten anfallsweise Schmerzen im linken Hypochondrium auf.

Am 19. Mai in einem solchen Anfalle:

		P.	Ton.	R.	
		84	140	36	
20. Mai früh		„ 100	„ 145	„ —	Schmerzfrei.
21. „ „	8 h	„ 96	„ 125	„ 30	
nachm.	4 „	„ 96	„ 155	„ 28	Heftige Schmerzen im Bauche.
22. „ früh	1 „	„ 108	„ 165	„ 16	Heftige Schmerzen in der l. Schulter, im l. Hypochondrium bis zur l. Leistenbeuge ausstrahlend.
„	8 „	„ 96	„ 120	„ 20	Schmerzfrei.
nachm.	5 „	„ 104	„ 170	„ 26	Heftige Schmerzen an den angegebenen Stellen.
„	8 „				Erbrechen.

Die Schmerzanfälle wiederholen sich, Spannung im Schmerzanfalle 140 bis 155. Am 1. Juni vorm. $^1/_4 10^h$ treten starke Diarrhoen auf, die Stühle enthalten Blut, blutiges Erbrechen, dabei starke Schmerzen im Abdomen, im l. Hypochondrium und l. Schulter. Im ganzen werden 1000 cm^3 Blut erbrochen. Auf Adrenalin intern und Ergotin subkutan steht die Blutung. Um $^3/_4 12$ vormittags erneuert sich die Blutung (50 cm^3 entleert per os). Auf Adrenalin steht dieselbe wieder. 4^h nachmittags ist die Patientin sehr blaß, klagt über heftige Schmerzen an den angeführten Stellen. Puls klein, kaum fühlbar, am Herzen gezählt 136, rhythmisch, Ton. 100. Die Herztöne an der Basis nicht accentuiert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der Traubesche Raum gedämpft.

Am 2. Juni 2^h morgens wird die Kranke pulslos, erbricht Blut unter Schmerzen.

Um $^3/_4 7^h$ vormittags Exitus.

Die von Herrn Prof. Ghon ausgeführte Obduktion ergab:

Hochgradige allgemeine Anämie nach Verblutung durch Ruptur eines erbsengroßen Aneurysma der Art. lienalis am Grunde eines etwa guldenstückgroßen ulcus rotundum chron. der hinteren Magenwand nahe der kleinen Kurvatur, ungefähr in der Mitte zwischen Cardia und Pylorus. Ausgedehnte Verlötung der hinteren Magenwand mit dem Pankreas und bindegewebige Adhäsionen der kleinen Kurvatur mit der unteren Leberfläche. Sanduhrmagen. Reichliche Blutcoagula im Magen und Darm. Akutes Lungenemphysem und Blutaspiration. Adenomknoten, zum Teil verkalkt in beiden Schilddrüsenhälften mit starker Vergrößerung der Schilddrüse. Thymus persistens.

XI.

Die Gefäßkrisen der Tabiker.

Der innere Zusammenhang zwischen den polymorphen klinischen Symptomen der Tabes dorsalis und ihrer im wesentlichen bekannten anatomischen Grundlage ist in vieler Beziehung unklar. Namentlich gilt dies von jenen Erscheinungskomplexen, die wir mit den französischen Autoren als Krisen bezeichnen.

Daß bei Erscheinungen, die eine so große Zahl von Nervenapparaten in Mitleidenschaft ziehen wie die tabischen Krisen, auch der Gefäßapparat einen Anteil haben müßte, konnte sich der Untersuchung so ausgezeichneter Beobachter nicht vollends entziehen, wie es diejenigen sind, welche das Fundament zu unseren Kenntnissen über diese Krankheit legten. Eine besondere Würdigung haben jedoch die vasomotorischen Vorgänge in den tabischen Symptomen nicht gefunden, wie dies meine Ausführungen lehren.

Meine Untersuchungen haben mich bei der Tabes dorsalis Beziehungen zwischen gewissen Krisenerscheinungen und den Gefäßen erkennen lassen.

Die wichtigste meiner Entdeckungen bezieht sich auf die „grande crise gastrique", in der ich eine Analogie der Bleikolik und der Angina abdominis gefunden habe. Die wesentlichen Gesichtspunkte meiner Entdeckung habe ich namentlich in einem Vortrage in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien (1903) dargelegt. In diesem habe ich keine Belege vorgebracht, auch habe ich meine Ausführungen in verschiedener Richtung zu ergänzen.

In historischer Beziehung hätte ich zuvor folgendes zu erwähnen: Duchenne schrieb bereits dem Sympathicus eine wesentliche Rolle in den tabischen Erscheinungen zu. Inzwischen ist durch eine Epoche physiologischer und pathologischer Experimentalarbeit die Bedeutung des Sympathicus als Gefäßnervenbahn aufgedeckt worden. Trotzdem hat die Beziehung des Sympathicus zur Tabes und das Verhalten der Gefäße im Verlaufe derselben die Aufmerksamkeit nur wenig auf sich gelenkt. Eine Erklärung findet dies zum Teile wenigstens darin, daß namhafte Forscher den Sympathicus anatomisch normal gefunden hatten und dadurch von weiteren Untersuchungen ablenkten.

Der Einzige, der diesen Fragen näher getreten ist, war Pierret. Pierret hat auf Grund von anatomischen Untersuchungen bei Tabikern die Zentren des Sympathicus in den Tractus intermedio-lateralis verlegt. Unter seiner Leitung hat Putnam (1882) die vasomotorischen

Erscheinungen der Tabes in einer Thèse einer monographischen Bearbeitung unterzogen. In dieser Monographie schildert Putnam als vasomotorische Störungen neben einigen kutanen Erscheinungen hauptsächlich den Speichelfluß, den Magensaftfluß, die Diarrhoe und das abnorme Schwitzen.

Von diesen ist es aber, wie Putnam übrigens selbst zugibt, zum mindesten zweifelhaft (l. c. S. 50), ob sie nicht durch Erregung sekretorischer Nerven oder derer Zentren bedingt sind. Allein unzweifelhaft ist nach Putnam, daß bei diesen Störungen auch der Blutkreislauf in erhöhtem Maße mitwirken müsse.

Wenngleich die Erwägungen Putnams gewiß richtig sind, wie ich noch später auszuführen Gelegenheit nehmen werde, ist der strikte Nachweis, daß bei der Tabes vasomotorische Erscheinungen in maßgebender Form in Aktion treten, weder von ihm, noch in der Folge erbracht worden.

Ich will nicht zu erwähnen unterlassen, daß zwar von verschiedenen Beobachtern von vasomotorischen Erscheinungen gesprochen wird. Diese beziehen sich jedoch fast ausschließlich auf sichtbare Erscheinungen an den Extremitäten: Kälte in den Füßen, Auftreten bläulicher Flecke auf der Haut, Schweißsekretion (Erb, Vulpian, Buch, Strauß). Von Allen wird aber das Vorkommen von vasomotorischen Ereignissen bei der Tabes als eine ganz besondere Seltenheit behandelt.

Dagegen liegen über Kreislaufsstörungen im Verlaufe der tabischen Krisen mehrere wichtige Bemerkungen vor. So schildert Charcot die Herzaktion im Anfall von gastrischen Krisen als stürmisch, den Puls als beschleunigt und legt darauf großes Gewicht. Er wundert sich sehr, daß Dr. Rosenthal in Wien in einem Falle Verlangsamung des Pulses beobachtet hat. Die Darstellung Charcots findet sich in den meisten Arbeiten über Tabes wiederholt, wie weit sie ernstlich nachgeprüft wurde, ist nicht zu entscheiden. Nur Eckert widerspricht Charcot insofern, als er den Puls nicht stürmisch fand, sondern Pulsbeschleunigung und Herzklopfen, häufig von Beklemmung und Angstzuständen, gelegentlich auch von Ziehen in den Armen begleitet. In zwei Fällen beobachtete er aussetzenden unregelmäßigen Puls.

Aus diesen Bemerkungen geht sonach schon hervor, daß gerade in der gastrischen Krise sich auch Erscheinungen von seite des Kreislaufsapparates geltend machen, doch hat man dieselben nicht weiter verfolgt. Die sonstigen Beobachtungen über die Beziehungen der Zirkulation zur Tabes betreffen die Herz- und Gefäßerkrankungen bei den Tabikern, namentlich die Beziehung der Angina pectoris zu der Tabes, wovon noch die Rede sein soll.

Da sich meine Untersuchungen vorwiegend auf diejenigen Krisen beziehen, die gemeinhin als gastrische bezeichnet werden, muß ich auf die Symptomatologie derselben näher eingehen.

Fournier, der sich mit den Erscheinungen der Reizungsperiode der Tabes, die er als präataktische bezeichnet, eingehend beschäftigt hat, ist bereits dahin gelangt, die summarische Bezeichnung der in der Magengrube sich abspielenden Erscheinungen der Tabes, als „gastrische Krisen“, zu bemängeln und zwar, weil unter dieser Kollektivbeschreibung nach seiner Ansicht ganz verschiedene pathologische Phänomene in unzulässiger Weise in ein Kapitel gebracht werden.

Putnam isolierte aus der Reihe derselben nur die Gastrosuccorrhoe. Sie besteht in einer anfallsweise auftretenden namhaften Entleerung von Magensaft, die auch ganz ohne Schmerzempfindung vor sich gehen kann.

Fournier dagegen unterscheidet bereits vier Formen dieser Krisen:

1. Fälle, in welchen Erbrechen allein,
2. solche, in welchen nur Gastralgie besteht,
3. die Magenkolik — die große gastrische Krise,
4. die Appetitlosigkeit (Anorexie).

Wenn wir von der letzteren Form, der tabischen Anorexie absehen, so erscheinen die ersten drei Arten einander näherstehend, indem sich hier sinnfällige Vorgänge am Magen oder in der Magengegend abspielen.

I. In die erste Gruppe gehören Fälle, in welchen Erbrechen ohne sonstiges Zeichen nach den Mahlzeiten oder auch von diesen unabhängig sich einstellt. Die erbrochene Flüssigkeit ist meist reichlich.

Fournier schildert einen solchen Fall eigener Beobachtung, in der die Erscheinungen durch 2—9 Tage anhielten, dann plötzlich sistierten, von Wohlbefinden gefolgt waren, ferner einen Fall von Pitres, in welchem solches Erbrechen durch drei Jahre fast täglich morgens beim Erwachen eintrat.

Es ist dies dasselbe Bild, das Putnam als Gastrosuccorrhoe und vasomotorisches Phänomen auffaßt.

II. Die gastralgischen Anfälle.

Diese sind eigenartige krampfhafte Schmerzen in der Magengegend, anscheinend ausgelöst durch einen Magenkrampf, wie die Kranken sich ausdrücken. Es sind dies überaus heftige Schmerzen, aber sie verlaufen sozusagen trocken (à sec) ohne — wenigstens in den meisten Fällen — in Erbrechen zu enden. Solche Zustände treten

intermittierend und anfallsweise und meist im vorgeschrittenen Stadium auf.

III. Die Magenkolik oder „grande crise gastrique".

Hier sind die Erscheinungen komplizierter und von größerer Heftigkeit. Man kann, meint Fournier, diese Erscheinungen am besten als Magenkolik zusammenfassen. Es bestimmt ihn hierzu die Analogie mit den Leber- und Nierenkoliken, 1. in bezug auf die ungewöhnliche Heftigkeit der Schmerzen, 2. die Plötzlichkeit, mit der sie auftreten und verschwinden und 3. die Wirkung auf den Organismus.

Diese Magenkolik setzt sich aus drei Haupterscheinungen zusammen: Schmerzen — Erbrechen und Würgbewegungen — Allgemeinerscheinungen (Symptômes de reaction sympathique).

Aus der weiteren Analyse dieser Phänomene möchte ich nach Fournier die folgende Schilderung auszugsweise wiedergegeben:

Die Schmerzen beherrschen die Szene und geben dem Ganzen das Gepräge. Sie treten plötzlich brüsk oder wenigstens rasch ansteigend auf. Sie sind im Epigastrium lokalisiert und von charakteristischer Heftigkeit.

Diesen Schmerzen schließen sich in die Nachbarschaft, Rücken, Thorax, Bauch usw. ausstrahlende an, das Gefühl der gürtelförmigen Umschnürung an der Basis der Brust, Hyperästhesie im Epigastrium und den Hypochondrien usw. Zeitweilig tritt Erbrechen auf, dem Würgbewegungen folgen.

Im Anfang erbricht der Kranke Mageninhalt, dann Schleim, Galle, auch blutig gefärbte oder gestreifte Massen. Später erbricht er nicht mehr, sondern nur von Zeit zu Zeit wirft er etwas schleimige Flüssigkeit aus. Nun folgen erst die Würgbewegungen, die fruchtlosen Anstrengungen mit Schluchzen, Aufstoßen, begleitet von heftigen und schmerzhaften Muskelkontraktionen.

Als „Symptômes de réaction sympathique" bezeichnet Fournier die allgemeinen Begleiterscheinungen dieser Krisen. Es ist ganz natürlich, meint er, daß auch Krisen mittlerer Intensität genügen, um alle Funktionen zu stören und selbst einen kräftigen Kranken niederzureißen. Doch liegt die Sache anders bei einer heftigen und anhaltenden Krise. Sie bietet das Bild einer Nieren- oder Leberkolik, d. h. einer wahrhaften Tortur. Es ist der Ausdruck einer furchtbaren Schmerzempfindung. Die Respiration wird angstvoll, die Zirkulation ist beschleunigt ohne Erhöhung der Temperatur. Der Kranke zeigt ein erschreckendes Aussehen, wirft sich herum, schreit vor Schmerz und Verzweiflung, nimmt die bizarrsten Stellungen ein, um seine Be-

schwerden zu mildern. Nicht selten endigt die Krise in eine Ohnmacht. Der Kranke geht aus derselben gebrochen und erschöpft hervor.

Unter den mannigfachen Variationen dieser gastrischen Krisen hebt Fournier noch besonders die flatulente Magenkolik hervor, die zwar selten ist, immerhin aber wiederholt beobachtet wurde. Es handelt sich hierbei um mit Schmerzen und Brechreiz einhergehende exzessive Flatulenz, beziehungsweise geräuschvolles Hervorstoßen von geruchlosen Gasen. Dasselbe wird unterbrochen von einer pfeifenden Aspiration ähnlich wie beim Keuchhustenanfall. Vulpian bezeichnet diesen Vorgang als Luftschlucken. Es kann dieses Phänomen als einziges Zeichen bestehen „ohne wirklichen Schmerz und Erbrechen".

Auf die vierte Form der gastrischen Erscheinungen habe ich keine Veranlassung hier des näheren einzugehen, da sich meine Untersuchungen nicht auf diese beziehen. Sie bestehen in einem absoluten Verlust des Appetits, einer Erscheinung, die gelegentlich noch mit Erbrechen usw. vergesellschaftet sein kann.

Die verschiedenen Formen schließen einander nicht aus, sondern können nach Fournier kombiniert und auch alternierend uftreten. Das wichtigste Merkmal derselben scheint Fournier, daß sie keiner Medikation weichen, und ist dies für dieselben geradezu differentialdiagnostisch entscheidend. Nur Morphin in großen Dosen erleichtert den Kranken und auch das nur vorübergehend.

Die Auffassung Fourniers ist dem Sinne nach in die meisten Lehr- und Handbücher übergegangen.

Erst in neuester Zeit beschäftigen sich einige Pariser Dissertationen mit diesen kritischen Zuständen. In denselben wird das Ergebnis von Untersuchungen des Sympathicus bei Tabikern mitgeteilt und auch dessen Beziehungen zu den gastrischen Krisen berührt. Es sind dies die Arbeiten von J. Ch. Roux und die von Laignel-Lavastine. Diesen schließt sich eine Untersuchung von Heitz an, welche die Herznerven der Tabiker betrifft. Keine dieser Arbeiten behandelt, wie ich gleich bemerken will, die von mir zuerst aufgedeckten Gesichtspunkte.

Die Arbeit von J. Ch. Roux, die dem Laboratorium von Dejerine entstammt, beschäftigt sich mit der pathologischen Anatomie des Sympathicus, speziell des Splanchnicus und des solaren Geflechtes bei der Tabes. In sieben Fällen hat er die Zählung der Fibrillen im zervikalen und thorakalen Sympathicus und im Splanchnicus vorgenommen und fand übereinstimmend in allen einen erheblichen Schwund der feinen markhaltigen Fasern, während die groben erhalten waren.

Das gleiche Bild der Degeneration im Sympathicus erzielte Roux bei Katzen durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen

Spinalganglion und dem Rückenmark. Die groben Fasern im Sympathicus blieben erhalten, weil sie ihr Zentrum im Spinalganglion haben (Kölliker).

Diesen feinen Fasern schreibt Roux mit Rücksicht auf die Ergebnisse der physiologischen Experimente keine motorischen, sondern nur sensible Aufgaben zu und bringt mit ihrem Schwund das Auftreten der Sensibilitätsstörungen in den vegetativen Organen (Analgesie der Hoden, der Blase, der Trachea, der Brust) in Zusammenhang.

Roux fand ferner bei Tabikern, die mit gastrischen Krisen behaftet waren, nach der Darreichung von gewissen Medikamenten, namentlich Jodkalium Magenschmerzen mit schmerzhaften Ausstrahlungen in die unteren Interkostalnerven — insbesondere häufig nach links — verbunden mit Hyperästhesie der Haut in diesen Gebieten. Dabei war der epigastrische Schmerz gelegentlich sehr gemildert oder fehlte ganz. Diese gastrischen Krisen sah er auch nach Aussetzen des Jodkaliums wieder schwinden. In zweiter Reihe glaubte er beobachtet zu haben, daß dyspeptische Zustände wirkliche gastrische Krisen auslösen.

Dieser Art von Krisen kommen nun nach Roux besondere Merkmale zu. Zwischen den Krisen ist der Magen nicht in Ordnung, es besteht vielmehr ein dyspeptischer Zustand mit periodisch nach den Mahlzeiten auftretenden Schmerzen in den Seiten und Empfindlichkeit des 9.—12. Dorsalsegmentes mit Hyperästhesie der Haut, namentlich links. Diese gastrischen Krisen treten nach Exzessen in der Nahrung, Überarbeitung, Aufregungen, bei Frauen bei der Menstruation auf. Sie schwinden nicht plötzlich, es dauert Tage und Wochen, bis der Kranke zur Norm zurückkehrt. Das entspricht, meint Roux, nicht der gewöhnlichen Krise, sondern gibt der dyspeptischen Krise eine Sonderstellung. Roux glaubt auch, daß diese Krisen durch die Behandlung der Dyspepsie am besten zum Schwinden gebracht werden. In den erwähnten kutanen Sensibilitätsstörungen sieht er den Ausdruck eines den sensibeln Nerven entlang verlaufenden Reizes und eine Bestätigung der von Head aufgestellten Lehren.

Die Arbeit von Roux ist für mich insoferne von Bedeutung, als ihr das Bestreben zu Grunde liegt, den als gastrische Krise bezeichneten Symptomenkomplex zu zergliedern. Von seinen anatomischen Befunden ist jedoch für mich speziell ein Fall von Interesse. Unter seinen sieben anatomisch untersuchten Fällen befindet sich nämlich einer, in welchem Jahre hindurch gastrische Krisen bestanden. Der Plexus solaris war in diesem wie in allen übrigen normal.

Es ist dies von Wichtigkeit mit Rücksicht auf die Ausführungen von Laignel-Lavastine, der die gastrische Krise als eine Erscheinung

des solaren Symptomenkomplexes (Syndrome solaire nach Jaboulay) bezeichnet. In welcher Weise es bei der gastrischen Krise zu der Schmerzempfindung kommt, dafür finden wir keine Anhaltspunkte, namentlich auch nicht, wie sich die Analgesie des Plexus, beziehungsweise des Magens und die Fortdauer der schmerzhaften Magenkrisen in Einklang bringen lassen.

Laignel-Lavastine bestätigt die Befunde von Roux betreffend die tiefe epigastrische Analgesie bei Tabikern, die mit gastrischen Krisen behaftet sind. Er fand bei solchen nicht allein das Epigastrium auf Druck analgetisch, sondern auch eine gürtelförmige in das Gebiet vom 4.—11. Dorsalsegment reichende Hypästhesie und Hypalgesie oder auch Analgesie im Anfalle, wie sie sich auch in einer Beobachtung von Roux geschildert findet. Heitz gibt sogar an, daß er bei mit gastrischen Krisen behafteten Individuen, während des Anfalles immer eine Anästhesie der unteren Thoraxgegend fand, deren obere und untere Grenze zwar schwankte, doch zwischen 5. und 9. dorsalem Wurzelgebiet lagen. In einem Fall von abdominellen Krisen fand er sie dagegen zwischen 7.—12. dorsalem Gebiet.

Laignel-Lavastine will die gastrische Krise dem Syndrome solaire (Jaboulay) einreihen und begnügt sich damit dieselben als „syndrome solaire douloureux“ zu bezeichnen, womit gesagt sein soll, daß diese Krise einen schmerzhaften Reiz des Plexus solaris darstellt. Die Kriterien eines solchen Reizes — Drucksteigerung, Obstipation, hat er hier nicht verfolgt, jedenfalls nicht gefunden.

Demgegenüber geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß es eine Art von als gastrisch bezeichneten Krisen gibt, in welchen die postulierte Symptomentrias Schmerz, Verstopfung, Drucksteigerung vorhanden, somit eine volle Analogie zur Bleikolik nachweisbar ist. Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen bin ich zu der Anschauung gelangt, daß es sich auch in diesen Fällen nicht um einen „primären“ Reiz des solaren Geflechtes handelt, sondern daß das primäre Moment vasomotorische Vorgänge sind.

Die Grundlage meiner Ausführungen bilden meine Beobachtungen, von welchen ich mich hier nur auf Spitalsfälle beziehe.

Die Zahl derselben ist in Anbetracht dessen, daß die gastrischen Krisen unter den tabischen Erscheinungen nicht häufig sind, eine ganz ansehnliche. Die Kasuistik entstammt meinen Tabesfällen 1902 bis März 1905, die für eine interne Station nicht wenig nämlich 73 waren, wobei ich bemerke, daß fast nur ausgesuchte, mit Krisen oder lanzinierenden Schmerzen Behaftete zur Aufnahme gelangt sind.

Fall I.

Tabes dorsalis incipiens. Lues. Arteriosklerose. Schwere abdominelle Gefäßkrisen mit und ohne Erbrechen. Eklamptische Anfälle. Alternierende lanzinierende Beinkrisen. Anfälle von Apnoe.

Spannungsschwankungen von 60—240 mm Ton.

In meiner Kasuistik lege ich das größte Gewicht auf diesen Fall, der für sich eine umfangreiche Studie darstellt, von der ich aus der vom 22. September 1902 bis Ende August 1904 reichenden Beobachtung nur einen kleinen Teil hier wiedergebe.

Der Fall hat eine große Ausbeute an Befunden gegeben, da derselbe ungewöhnlich lange, zusammenhängende, schwere Krisenperioden bot, wie sie bei uns namentlich an internen Stationen nicht beobachtet werden. Solche Kranke wandern schon infolge ihres bald hochgradigen Morphinismus in Nervenstationen.

Bemerkenswert ist der Fall auch noch dadurch, daß ich die Kranke in der anfallsfreien Zeit stets morphinfrei halten konnte.

M. Rosina, angeblich 29 Jahre alt, ledig, Näherin.

I. Aufenthalt an der Abteilung 22. September 1902 bis 28. Januar 1903.

Die Mutter der Pat. starb an einem Magenleiden, der Vater an einer ihr unbekannten Krankheit. Von fünf Geschwistern leben vier und sind gesund.

Im 14. Lebensjahr die erste Menstruation, im 15. Abortus. Vom 17. bis 19. Lebensjahr Puella publica. Angeblich im 17. Lebensjahr akquirierte sie Lues, lag vom 27. Februar bis 28. April 1891 [1]) an der Klinik Neumann und machte dort dreißig Einreibungen. Sechs Wochen später wegen Rezidivs durch 14 Tage wieder Einreibungen. Seither keinerlei antiluetische Therapie mehr.

Etwa von ihrem 18. bis 22. Lebensjahr hatte sie heftige Migräneanfälle. Vor $2^1/_2$ Jahren bemerkte sie, daß sie in der Nacht Speichelfluß habe, morgens hatte sie dann Brechreiz, Schwindel. Magenschmerzen bestanden damals nicht. Anfang 1901 soll das gegenwärtige Leiden mit kolikartigen Schmerzen, welche von der Lebergegend gegen die Magen- und Kreuzgegend ausstrahlten, begonnen haben. Die Schmerzen sollen oft vor Eintritt der Menses aufgetreten sein.

Vor ca. $1^1/_2$ Jahren im Anschluß an einen solchen Kolikanfall und angeblich an eine heftige Aufregung zum erstenmal ein großer Anfall mit Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, klonische und tonische Krämpfe der Extremitäten. Dauer dieser Erscheinungen einige Minuten. Unmittelbar nach denselben matt, schläfrig. Nach 6 Wochen ein zweiter solcher Anfall, im nächsten halben Jahr 3—4 solche. Später häufigere An-

1) Das Alter der Pat. ist bei dieser Aufnahme mit 19 J. angegeben, doch war das Krankenprotokoll nicht auffindbar. Sie wäre sonach um 2 Jahre älter.

fälle mit Erbrechen, die für Gallensteinkoliken gehalten und mit Morphiuminjektionen behandelt wurden. Im Jahre 1901/2 hatte sie durch 10 Monate etwa 20 solche Anfälle mit heftigem Erbrechen und Schmerzen im Bauche, doch ohne Bewußtseinstörung. Im Februar 1901 suchte sie deshalb Spitalspflege auf, war durch 10 Tage an der II. medizinischen Abteilung unseres Krankenhauses.

Seit dem ersten großen Anfall nahmen die Beschwerden zu. Die Anfälle setzen mit heftigen Schmerzen im Bauche ein, dann folgen solche namentlich in der Magengrube. Sie sind oft von Erbrechen begleitet, sind aber unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Zur Zeit der Schmerzen besteht Sodbrennen und schwere Stuhlverstopfung. Seit zwei Monaten hat sie fast jeden zweiten Tag solche Anfälle. In der letzten Zeit sind sie mit ausstrahlenden Schmerzen in die Schultern und mit Gürtelgefühl verbunden. Auf der Höhe der Anfälle wird die Pat. nach der Angabe ihrer Angehörigen meist wieder bewußtlos, blau im Gesicht, Schaum tritt vor den Mund und treten konvulsivische Zuckungen der Extremitäten auf. Zungenbiß wurde nicht beobachtet. Sie hat, da sie infolge dieser Umstände keine Nahrung nimmt, an Körpergewicht viel eingebüßt. Diarrhoen bestanden nie, auch hatte sie bisher niemals blitzartige Schmerzen in den Beinen. Bei Nacht hat sie öfter unwillkürlichen Harnabgang, bei Tag selten. Die Menstruation ist seit 1 $^1/_2$ Jahren ausgeblieben.

Der Freund der Patientin, von dem die anamnestischen Angaben zum Teile herrühren, kennt die Kranke seit ihrem 16. Lebensjahr und steht mit ihr seit ihrem 18. Jahr in sexuellen Beziehungen. Er gibt von sich an, nie luetische Erscheinungen, auch nie eine sonstige venerische Erkrankung gehabt zu haben. Im Jahre 1902 erkrankte er mit rheumatischen Schmerzen im linken Unterschenkel. Frühjahr 1903 hatte er Doppeltsehen. Seither entwickelte sich bei ihm das Bild einer typischen Tabes dorsalis mit Pupillenstarre, fehlenden Patellarreflexen, hochgradiger Ataxie usw. Er wurde bisher niemals antiluetisch behandelt.

Status praesens der Patientin vom 23. September 1903:

Die Patientin ist grazil, mittelgroß, abgemagert, Haut und Muskulatur schlaff. Ödeme sind nicht vorhanden. Am Zahnfleisch kein Bleisaum.

Temp. 36,8 ^{0}, P. 92, R. 24. Die Arteria radialis geschlängelt, rigid, schlecht gefüllt, Spannung erhöht, Pulswelle mittelhoch.

Lungenbefund: Über der linken Spitze perkutorisch weniger lauter Schall als rechts. Spärliches trockenes Rasseln daselbst, sonst normale Verhältnisse.

Herz: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum, etwas außerhalb der konstruierten Mamillarlinie, hebend. Herzdämpfung im dritten Interkostalraum beginnend, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand. Der zweite Aortenton accentuiert.

Abdomen eingezogen, überall druckempfindlich, besonders auf der linken Seite (Hypogastrium) und oberhalb der Symphyse. Leber und Milz normal.

Harn enthält Nucleoalbumin, ist zuckerfrei. Im Sediment Eiterzellen, Epithelien, zahlreiche Bakterien.

Status nervosus: Gesichtsausdruck leidend. Intelligenz, Gedächtnis anscheinend ungestört. Leicht erregbare Stimmung, Gemüt gedrückt, klagt über Kopfschmerzen in der Gegend der Stirne und der Schläfen. Beim Gehen taumelt sie oft wegen heftigen Schwindels, auch im Liegen mitunter Schwindelgefühl.

Hirnnerven: Pupillen lichtstarr, die linke etwas weiter als die rechte. Reaktion auf Akkommodation vorhanden. Augenbefund sonst normal. Von seiten der Kopfnerven keine Erscheinungen.

Am Rumpf und Bauch keine trophischen Veränderungen. Die Austrittsstellen der Lumbalnerven sehr druckempfindlich, das Ausbreitungsgebiet derselben stark hyperalgetisch, demgegenüber erscheinen die anderen Körperabschnitte hypalgetisch. Keine Temperatursinnstörung.

Reflexe an den oberen Extremitäten vorhanden. Patellar-, Achillessehnen- und Großzehenreflex fehlen.

Ataxie nur im Knie-Fersenversuch deutlich, Romberg positiv, Fußsohlenreflex vorhanden, nach 4 Sek. Nachzuckung mit angeblich heftiger brennender Schmerzempfindung. Lagegefühl ungestört.

29. September. Die seit der Aufnahme wiederholt eingetretenen Anfälle sind oft nur von kurzen Intervallen getrennt. Die Pat. schildert dieselben folgendermaßen: Es stellen sich heftige Schmerzen im Bauche ein und Brennen in der Magengegend, das letztere steigt bis zum Schlund auf. Es erfolgt saures Aufstoßen und heftiger Schmerz, der von der Oberbauchgegend gegen die Schulter aufwärtssteigt, hierauf heftiges Würgen, krampfhaftes Zusammenziehen des Magens, dann Erbrechen. Tatsächlich führt aber die Pat. das Erbrechen erst durch Kitzeln des Rachens herbei. Wiederholt sind diese Anfälle von klonischen, tonischen Zuckungen der Extremitäten — die Daumen dabei eingeschlagen — und Cyanose begleitet. Die Pat. hat meist Schaum vor dem Munde, die Pupillen bleiben lichtstarr. Sie reagiert auf Anrufen nicht. Es erfolgte nie Zungenbiß, weder Harn noch Stuhl ging unwillkürlich ab. Für die Vorgänge besteht vollständige Amnesie. Seit dem 27. erhält sie Thermophor auf den Bauch. Seither fühlt sie sich etwas wohler.

Am 30. September bekommt die Pat. ein warmes Bad. Im Bade fühlt sie sich sehr wohl, sofort nach dem Bade stellen sich jedoch Schmerzen ein.

Am 2. Oktober 4 Schmerzanfälle ohne Bewußtseinverlust.

6. Oktober: Die Pat. ist zur Zeit der Anfälle absolut verstopft, gibt jedoch an, daß sie nach Abführmitteln oder Irrigationen Anfälle bekomme.

Am 7. Oktober auf Extr. Belladonnae Stuhl. Sofort nachher neuerdings Anfälle. Nach diesen in der Nacht zum ersten Male lanzinierende Schmerzen im rechten Bein.

Am 10. Oktober 3 h nachm. Anfall mit Schmerzen in der Magengegend, 4 h Erbrechen, dann Krämpfe in den Extremitäten, Schaum vor dem Munde, dabei bewußtlos. 5 h gleicher, nur etwas leichterer Anfall. Körpergewicht 43·5 kg

In den nächsten Tagen erfolgt eine Reihe von solchen Schmerzanfällen mit unüberwindlicher Stuhlverstopfung, Harnverhaltung, Schmerzen in der Unterbauchgegend. Vom 11. bis 20., dann vom 20. bis 26. Oktober ist kein Stuhl zu erzielen. An letzterem Tage auf Opium mit Belladonna zwei Stühle.

Am 27. Oktober 1902 morgens während der Frühvisite hat die Pat. einen heftigen Anfall, der jedoch ohne Krämpfe, ohne Bewußtseinstörung verläuft, die Spannung beträgt Ton. 220 mm. Hierauf Amylnitritinhalation von 4 Tropfen. Während der Inhalation (Dauer ca. 3 Minuten) sinkt die Spannung auf 160 mm. Die Pat. gibt spontan an, daß sie sich erleichtert fühle. Nach Beendigung der Inhalation Ton. 170 mm. Eine Viertelstunde später erneuerter, jedoch milderer Anfall.

Die Pat. verharrt den ganzen Tag in einer grotesken, hockenden Stellung

im Bette, stark vorgebeugt, die angezogenen unteren Extremitäten mit den Armen umklammernd.

Am 28. Oktober erfolgen wieder heftige Anfälle, die immer wieder auf Amylnitrit nachlassen, um jedoch dann erneuert einzutreten. Die Kranke lehnt infolge dessen das Amylnitrit entschieden ab. Sie klagt über starken Speichelfluß. Körpergewicht 41·2 kg.

31. Oktober ist die Pat. apathisch, hat wohl Beschwerden im Epigastrium, jedoch keinen Anfall. Ton. 135.

1. November 1902 früh 9 h Ton. 175, Schmerzen, Erythroltetranitrat 0,01.
10 h vorm. Ton. 160.
11 „ „ „ 140 kurzes warmes Bad.
12 „ mittags „ 130 Schmerzen gering.
1 „ nachm. „ 150 Erythroltetranitrat 0,01.
2 „ „ „ 130 Erleichterung.
4 „ „ „ 125 „
5 „ „ „ 130 Erythroltetranitrat 0,01.
6 „ „ „ 130 Hämmern in den Schläfen.
9 „ abends „ 170 Neuerlich Schmerzen.

In der Nacht hierauf heftige Schmerzen.

Am 3. November 0,01 Erythroltetranitrat von kurzer Wirkung. Nach einer Viertelstunde schon Hämmern in den Schläfen. Steifigkeitsgefühl im Halse. Zweite Dosis ohne Wirkung, von Anfall gefolgt.

Am 4. November früh befindet sich die Pat. wohl, vollkommen schmerzfrei. Die Spannung beträgt 9 h vorm. Ton. 90, $4^3/_4$ h nachm. 95.

Am 5. November früh $^1/_2$ 9 h Ton. 120. Die Pat. bekommt um 10 h Schmerzen, Ton. 170, Eumydrin 0,002 subkut.

10 h 10 hierauf Ton. 160, um 11 h 155. Die Pat. fühlt sich wenig erleichtert, hat um 12 h heftige Schmerzen bei Ton. 200. Es werden 5 Tropfen Amylnitrit inhaliert, hierauf sofort Erleichterung. Um 1 h Ton. 170; die Pat. schläft ein. Um 4 h nachm. Ton. 120.

Am 6. November: Pat. hat bis 5 $^1/_2$ h früh geschlafen. 8 h früh Ton. 90. Wohlbefinden.

Am 16. November früh heftiger Anfall mit Erbrechen. Abdomen dabei aufgetrieben.

10 h — vorm. Ton. 195 Erythroltetranitrat 0,01.
4 „ — nachm. „ — „ „
4 „ 45 „ „ 110 schmerzfrei.

17. November 9 h früh Ton. 110; 9 h u. $^1/_2$ 5 h je 0,01 Erythroltetranitrat.
18. November $^1/_2$ 9 h früh Ton. 150; $^1/_2$ 10 h, 7 h je 0,01 „
4 „ nachm. „ 140 geringere anhaltende Schmerzen. Körpergewicht 44 kg.
19. November $^1/_2$ 9 „ früh „ 150 geringe anhaltende Schmerzen.
20. November 9 „ „ „ 170 0,002 Eumydrin subkutan.
11 „ 30 mittag Ton. 180 Schmerzen anhaltend, heftig.
7 „ — nachm. „ 190 „ „ „
21. November $^1/_2$ 9 „ früh Ton. 180 0,002 Eumydrin subkutan.
4 „ nachm. „ 140 Besserung.
22. November $^1/_2$ 9 „ früh „ 100 schmerzfrei, lanzinierende Schmerzen im linken Bein.

22. November früh Ton. 100 ohne Bauchanfall, Magengrube stark druckempfindlich, ebenso die linke Fossa iliaca bei leichtem Druck, die rechte nicht.

Pat. klagt über stechende Schmerzen in der Ferse und den Zehen links. Nachtruhe infolgedessen gestört.

27. November 8 h früh Ton. 140. Um 9 h 30 setzen heftige Schmerzen im Bauche ein. Ton. 165. Inj. von 1,0 Aqu. steril. subkutan ohne Effekt. Abends 7 h Ton. 190. Wiederholung dieser Injektion ganz ohne Wirkung.

Am 28. November hat die Pat. tagsüber lanzinierende Schmerzen im linken Bein, keine Bauchschmerzen, unter dem linken Knie eine Fünfkronenstück große hyperästhetische Zone. Ton. 120.

In den folgenden Tagen schwanken die Schmerzen an Intensität, ebenso die Gefäßspannung (120—190). Eumydrin erweist sich als gegen die Attacken unwirksam.

Vom 29. November bis 17. Dezember werden jeden zweiten Tag 20,0 Jodipin 25 % subkutan injiziert. Nach der fünften Injektion werden die Anfälle seltener, doch bleiben sie nicht aus. Die stärkeren Anfälle folgen 29. November, 1. 4. 7. 14. Dezember, dann 20. 24. 27. 28. 30. u. 31. Dezember 1902, an welchen Tagen Morphin-Atropininjektionen gemacht werden müssen.

Die Spannung an den angeführten Anfallstagen während der Schmerzen Ton. 180—210.

Am 16. Dezember fast anfallsfrei mit Ton. 110, am 29. Dezember ebenfalls Ton. 90, auch am 1. Januar 1903 Ton. 85.

Vom 2. bis 8. Januar 1903 wiederholte Attacken, die schmerzhaften Empfindungen lassen nicht nach, auch die Spannung sinkt nicht völlig ab. Erst am 9. Januar früh P. 100, Ton. 100, R. 18. Körpergewicht 45·5 kg.

Am 2. Januar wird der erste Versuch mit der Darreichung von Rhodannatrium gemacht. Es werden vorerst 3 Eßlöffel einer Lösung 1,0 : 150 Aqu. gereicht, dann 6 Eßlöffel schließlich 1,0 pro die. Nachdem durch acht Tage diese letztere Dosis keine Wirkung zeigt, wird Rhodan ausgesetzt. Nachdem wir auch mit Chloralhydratklysmen keine nachhaltige Wirkung erzielten, verläßt die Patientin am 28. Januar 1903 mit Ton. 145 Spannung, nicht schmerzfrei, mit einem Körpergewicht von 44 kg das Krankenhaus.

II. Aufenthalt an der Abteilung vom 2. Juni bis 31. Dezember 1903.

In der Zwischenzeit hat sich Pat. wiederholt vorgestellt. Die Beschwerden waren erträglich, nur anfallsweise steigerten dieselben sich derart, daß sie das Bett aufsuchen mußte. Die Anfälle (Schmerzen im Epigastrium, in die Schulterblätter ausstrahlend) waren dann meist nur von 1—2 tägiger Dauer, dann folgten Ruhepausen. In der letzten Zeit steigerte sich die Intensität der Anfälle wieder dermaßen, daß sie Morphininjektionen bekam. Erbrochen hat sie nur kurz nach der Entlassung, in der letzten Zeit nicht mehr. Bei der Harn- und der Stuhlentleerung starke Beschwerden.

Aus dem Befund sei erwähnt:

Die Pat. ist seit der Entlassung weiter abgemagert. Die Arteria radialis ist geschlängelt. Die Pulswelle mittelhoch. Frequenz 92. Auch die Arteria brachialis ist geschlängelt.

Herzbefund: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Perkutorischer Befund unverändert. An der Herzspitze gespaltener erster, mittellauter zweiter Ton. An der Pulmonalis der zweite Ton laut, der zweite Aortenton klingend, am linken Sternalrand bis zur 5. Rippe hörbar.

Abdomen eingesunken. Bedeutende Empfindlichkeit im Epigastrium auf Druck entlang der Bauchaorta. Von hier gehen nach Angabe der Pat. (auch bei Druck) bohrende Schmerzen gegen die Schultern aus, und strahlen auch nach den Seiten aus. Starke Druckempfindlichkeit auch in der Blasengegend.

Beim Urinieren muß die Kranke stark pressen. Rückwärts von der Höhe des 3. Brustwirbels bis zum Kreuz hyperalgetisch. Siehe Sensibilitätsbefund Fig. 1.

Bauchreflexe erhalten, r. > l. Nervenstatus im übrigen unverändert.

Harn trübe, sauer, enthält Nucleo- und Serumalbumin in Spuren, ist zuckerfrei, phosphatreich. Zellreiches, nicht renales Sediment.

Am 2. Juni, dem Tage der Aufnahme, Ton. 90, P. 92, schmerzfrei.

Am 3. Juni Schmerzen. Tagsüber Ton. 180, P. 96.

Am 4. Juni nur empfindlich. Ton. 135—140.

Am 5. Juni 8 h früh große Schmerzen, Ton. 200. 10 h Erscheinungen nachgelassen, Ton. 125.

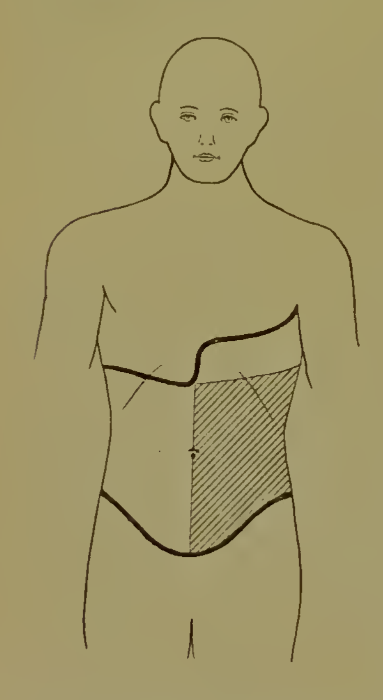


Fig. 1.

12. Juni 1903. Hyperalgetische Zone bei Schmerzen im Epigastrium (Ton. 185). — In der schraffierten Zone gesteigerte Empfindlichkeit.

Mittags wieder Zunahme der Schmerzen, die nachmittags wieder schwinden. 4 h ergibt die Messung Ton. 130; 7 h 45 neuerlicher Anfall, Ton. 190.

Die Pat. erhält zunächst Diuretin 2mal 0,5 nachmittags, nimmt dasselbe mit größtem Widerwillen 10 Tage ohne Erfolg. Die Anfälle sind fast in Permanenz mit geringen Remissionen. Vom 6.—28. Juni überdies 10 Einreibungen mit je 2,0 grauer Salbe. Als schmerzlinderndes Mittel wird vorwiegend Belladonna in Zäpfchen gegeben ohne besondere Wirkung.

8. Juni. Dermographie bei mittelhohem Blutdruck (145) und geringeren Schmerzen: über den hyperalgetischen Zonen stärkere Rötung, diese tritt früher auf, hält längere Zeit an als über den normalen Partien (z. B. Hand, Bein).

12. Juni. Dermographie bei hohem Druck (185) und großen Schmerzen: Rötung hält nur kürzere Zeit an, tritt später auf. Streifen in der Mitte rot, beiderseits weiß umsäumt, in der hyperalgetischen Zone deutlicher hervortretend. Hyperästhesie bleibt auch im Anfall (s. Fig. 1).

Spitzenstoß im V. Interkostalraum in der Mamillarlinie verbreitert und hebend. Zwei laute Töne, der erste durch ein leises Geräusch getrübt. An der Auskultationsstelle der Pulmonalis auffallend klingender II. Ton. (Bei 175 Ton.) Derselbe ist nach rechts bis zum linken Sternalrand und links im 2. bis 4. Interkostalraum hörbar, am besten zwischen der Sternal- und Parasternallinie. An der Aorta systol. Geräusch, der II. Ton ist laut. Bei hoher Spannung ist die Arteria radialis wesentlich stärker geschlängelt als bei niedriger.

Die Spannungsaufzeichnungen an diesem Tage lauten:

	Zeit	P.	Ton.	
vorm.	8 h 15	P. 96	Ton. 195	Seit 3 Uhr früh heftigste Schmerzen im Epigastrium.
	9 „ —	„ —	„ 175	Etwas leichter.
	10 „ 15	„ 96	„ 115	Wenig Schmerzen, die im nächsten Moment wiederholte Messung ergibt
	10 „ 16	„ —	„ 145	
	10 „ 30	„ —	„ 135	

nachm. 4 h 30 P. 92 Ton. 175 Um 4 h Belladonnasuppositor. Schmerzen im Epigastrium.

5 „ — „ — „ 185 Schmerzen anhaltend, Thermophor.

Am 17. Juni:

8 h 45 früh P. 92, Ton. 165, R. 32, starke Schmerzen im Epigastrium und beiden Schultern, nach einer kurzen Amylnitritinhalation um 9 h sofort erleichtert, Ton. 145, um 11 h wieder 170; 11 h 30: Injektion von Morphin 0,01, Atropin 0,001 subkutan. Um 1 h erfolgt Erbrechen.

nachm. 1 h 15	P. 120	Ton. 160	Schmerzen anhaltend, Cyanose des Gesichtes.
1 „ 20	„ 104	„ 180	Mydriasis, leichte Zuckungen der Extremitäten.
1 „ 30	„ —	„ 190	Schläft, Zuckungen der Extremitäten anhaltend.
1 „ 45	„ 100	„ 190	
2 „ —	„ 88	„ 150	Tiefer Schlaf, keine Cyanose.
2 „ 15	„ 92	„ 160	Cyanotisch, schläft.
3 „ 15	„ —	„ 175	Heftige Schmerzen im Epigastrium.
4 „ 30	„ 124	„ 190	Brechreiz, auffallende Blässe des Gesichts, leichte Muskelzuckungen in den Extremitäten.

Am 18. Juni früh bei geringen Beschwerden: P. 24, Ton. 145, R. 28.

18. Juni:

Pat. klagt über Parästhesien in den Beinen (Ameisenlaufen, Reißen), auch in den Fingern. Starke Blasenbeschwerden, bei leichter Berührung der Blasengegend werden starke Schmerzen ausgelöst. Spannung Ton. 145 bis 135.

Sehr lebhafter Fußsohlenreflex. Rechts nach 10 Sek. die erste große Zuckung, nach 17 Sek. die zweite große Zuckung, hernach noch eine Serie kleinerer Zuckungen. Dabei hat Pat. ein heftiges Gefühl von Brennen. Links die erste große Zuckung nach 4 Sek., die zweite große Zuckung nach 20 Sek. Auch hier von heftigem Brennen begleitet.[1]) Babinski links positiv.

Es folgen nun Versuche mit Natr. nitrosum 0,5:150. Wirkung auf den Blutdruck ungenügend. Es muß wieder zu Morphin gegriffen werden.

23. Juni 1903:

Seit 4 h früh heftige Schmerzen. Um 8 h Belladonnazäpfchen 0,02, ohne Wirkung.

vorm. 9 h —	Ton. 200	Morphin 0,02 subkut. wegen sehr starker Schmerzen.
9 „ 30	„ 160	Schmerzen.
nachm. 4 „ —	„ 105	Geringe Beschwerden im Epigastrium und den Schultern.

Tagsüber 3 Eßlöffel Natr. nitros. 0,5 : 150.

24. Juni nach ruhiger Nacht:

früh 8 h —	Ton. 110	P. 68 R. 20 Nur geringe Schmerzen.
8 „ 30	„ 95	Reißen im linken Bein.
nachm. 4 „ —	„ 115	Geringe Schmerzen im Epigastrium wie früh.
5 „ —	„ 160	Beginn heftigerer Schmerzen.
9 „ —	„ 190	Heftige Schmerzen, 0,02 Morphin subkutan.

Tagsüber 4 Eßlöffel Natr. nitros.

Am 27. Juni wird mit einer absoluten Milchdiät begonnen, Natr. nitros. ausgesetzt.

---

1) Diese Erscheinungen habe ich bereits 1891 bei Tabikern und bei der Polyneuritis beschrieben. Vgl. meine Monographie „Über multiple Neuritis“, Wien A. Hölder.

Am 28. Juni früh, Anfall mit 190 mm. Belladonnazäpfchen und Chloreton 0,5 ohne Wirkung, Morphininjektion.

Am 29. Juni früh Anfall mit 180 mm. Um 9 h Chloreton 1,0. Spannung um 10 h Ton. 140. Erleichterung tagsüber. Nachm. 4 h Ton. 140. Abends wieder Schmerzen, 9 h Ton. 160.

30. Juni:

früh 9 h —	Ton.	140	Geringgradige Schmerzen im Epigastrium und in der linken Schulter.
9 „ 45	„	110	Nur geringe Schmerzen im Epigastrium.
nachm. 4 „ —	„	165	Mäßige Schmerzen.
5 „ 30	„	200	Sehr heftige Schmerzen mit starker Cyanose.

Pat. erbricht eine, ein halbes Lavoir füllende, blutig tingierte Flüssigkeit. Herzdämpfung deutlich nach links und rechts vergrößert, nach rechts bis zwei Finger breit außerhalb des rechten Sternalrandes.

Versuch der Beeinflussung der Gefäßspannung von der Nase aus:

Cocainisierung der beiderseitigen unteren Nasenmuscheln (10 % Lösung). Nach 5 Minuten Schmerzen etwas nachgelassen. Blutdruck 175. Herzdämpfung jetzt bis zum r. Sternalrand. 12 Minuten nach der Cocainisierung Blutdruck 190. Herzdämpfung reicht einen Finger breit außerhalb des rechten Sternalrandes nach rechts. Schmerzen haben etwas nachgelassen. 6 h 5 sehr starke Schmerzen, starker Brechreiz. Ton. 208. Morphininjekt. (0,02).

1. Juli:

Vormittags geringe Schmerzempfindung, Ton. 105—110, P. 96, R. 24.

2. Juli:

Pat. klagt seit früh über andauernde, intensive Schmerzen im Epigastrium. Ton. 175—210.

Untersuchung der Schleimhaut der Nase ergibt:

Schleimhaut blutrot gefärbt, besonders die linke mittlere Nasenmuschel, der ganze linke untere Nasengang von der mittleren Nasenmuschel ausgefüllt.

I. Cocainisierung der mittleren linken Nasenmuschel (Dr. V. Läufer).

11 h 15 Blutdruck 210.

Nach 7 Minuten Ton. 185. Die Magenschmerzen wesentlich nachgelassen. Die Herzdämpfung im Anfall wieder groß mit starken Schwankungen. Leichte Cyanose. Bei der Cocainisierung große Empfindlichkeit der unteren und auch der mittleren linken Nasenmuschel.

11 h 29, II. Cocainisierung des linken Tuberculum septi und der ganzen unteren Nasenmuschel.

Bei der zweiten Cocainisierung sehr starke Schmerzempfindlichkeit. Unmittelbar nach der Cocainisierung Anfall. Nach 7′ Schwellung geschwunden, nur sehr leichte Rötung der unteren Nasenmuschel. Nach der Cocainisierung halten die Schmerzen an. 11 h 39 Ton. 195.

1 h nachm. 0,02 Morphin inj., P. 90, Ton. 180.

2 h Ton. 125, schläft, schmerzfrei.

3 h 15, Pat., die eine halbe Stunde nach der Injektion schmerzfrei war, wird plötzlich bewußtlos, tief cyanotisch, nach Angabe der Wärterin soll Stillstand der Respiration eingetreten sein. Die Zunge hängt heraus, weißer Schaum vor dem Munde. Der Anfall dauert einige Minuten. Auf kräftige Hautreize erwacht Pat. mit heftigen Zuckungen in den Armen und tiefen Atemzügen.

3 h 30 P. 100, Ton. 165. Schläft bald ein.

4 h 45 nachm., Pat. ist schläfrig, fühlt sich sehr matt, klagt nur über Stirnkopfschmerz, ist sonst schmerzfrei, hat Amnesie für den Anfall. Ton. 180.

3. Juli vormittags schmerzfrei, Ton. 65—90. Die Untersuchung der Nase in diesem anfallsfreien Stadium ergibt beiderseits blasse, abgeschwollene untere und mittlere Muscheln, auch die Septumschleimhaut ist blässer. Abends Ton. 150 mit Schmerzen.

4. Juli:

8 h 30 P. 96 Ton. 155 R. 28.

9 „ 30 „ 100 „ 205 „ 24 Heftiger Anfall mit Schmerzen im Epigastrium und Schultern, Brechreiz. Nasenbefund vor der Cocainisierung: Nasenschleimhaut rechtseitig kaum merklich stark injiziert, keine Blähung oder Schwellung. Die linke untere Muschel in toto stärker injiziert und geschwellt. Das linke Tuberculum nicht verändert, vorderer Teil der mittleren Muschel stärker geschwellt und sichtbar, auf der Kuppe sieht man einen kroupösen Belag.

Cocainisierung der unteren Nasenmuschel mit 20 % Cocainlösung vormittags 9 h 58, Ton. 180. Bei der Cocainisierung erweist sich die untere Muschel als sehr empfindlich, selbe wird in toto mit 20 % Cocainlösung bestrichen. Während der Cocainisierung: Cyanose, Herzdämpfung bis zur rechten Parasternallinie (Atem angehalten?).

10 h 6 die Schleimhaut ad maximum zurückgezogen, so daß man die Konturen der einzelnen Gebilde deutlich sieht. Cocainisierung der linken mittleren Nasenmuschel.

10 h 11 Ton. 190.

10 h 16 Bestreichung der mittleren Muschel, des Tuberculum septi nasi bis ins linke Drittel mit Trichloressigsäure. Nach der Ätzung starke Cyanose, Stillstand der Respiration für einige Sekunden, hernach Stechen im Epigastrium und Herzgegend.

10 h 19 Ton. 200.

10 h 32 Ton. 195, Schmerzen sehr heftig.

10 h 45 Morphininjektion (0,02).

11 h Cyanose, Atmungsstillstand, leichte Muskelzuckungen, Herzdämpfung vergrößert.

11 h 5 Ton 200, P. 96, Cyanose geschwunden nach künstlicher Respiration und kurzer Sauerstoffinhalation.

11 h 15 P. 90, Ton. 190, R. 6—14, Pat. schläft.

11 h 25 Pat. schläft, Atmung ungleichmäßig.

11 h 30 kurze Sauerstoffinhalation.

1 h 15 Ton. 170, Pat. schläft.

5. Juli: Pat. schlief bis 1/2 5 h früh. 8 h 15 starke Schmerzen, Ton. 185, Herzdämpfung nach rechts bis fast zur rechten Parasternallinie verbreitert, sehr schwankend. Morphininjektion 0,02, hernach Wohlbefinden. 10 h Ton. 175.

6. Juli: 8 h 30 sehr starke Schmerzen, Ton. 215, P. 104, R. 24. Plantarreflexe sehr stark herabgesetzt. 9 h Morph. 0,02 subkut. 10 h 45 Ton. 210, sehr heftige Schmerzen. Nachmittags 1/2 7 h plötzlicher Eintritt von Cyanose und Respirationsstillstand. Ton. 155. Nach Herzmassage und künstlicher Atmung kam Pat. zu sich, hatte dann keinerlei Schmerzen, schlief hernach durch eine Stunde.

Abends 9 h 45 Morphin-Belladonnazäpfchen (0,01 : 0,02). 10 h Ton. 190, Schmerzen anhaltend.

7. Juli: Das Abdomen besonders in der linken Seite (Hypogastrium) sehr druckempfindlich. Man fühlt während der Anfälle die Aorta im

Epigastrium besonders deutlich pulsieren, Herzdämpfung ist groß. Ton. 170. Pat. erhält um $^1/_2$11 h vormittags 2,0 Chloralhydrat per os. 11 h ruhiger Schlaf.

Abends 6 h neuerliche heftige Schmerzen, Ton. 210. Abends 10 h 15 neuerdings 2,0 Chloralhydrat, darauf Schlaf bis $^1/_2$5 h früh.

9. Juli: Abend vorher 1,0 Chloralhydrat.

früh	8 h	—	P. 84	Ton. 140	R. 24	Schmerzen.
	8 „	45	„ 96	„ 170	„ —	Heftige Schmerzen, 2,0 Chloralhydrat per os.
	11 „	—	„ 88	„ 75	„ 20	Schläft.
	12 „	—	„ 86	„ 110	„ 20	Puls weich, Arteria rad. wenig geschlängelt.
nachm.	12 „	45	„ —	„ —	„ —	Erwacht angeblich mit Schmerzen, schläft nach 10 Min. wieder ein.
	1 „	—	„ 92	„ 120	„ 22	Erwacht bei der Messung, gibt an mittelstarke Schmerzen zu haben.
	4 „	—	„ 96	„ 180	„ 24	Wieder starke Schmerzen.
	5 „	15	„ —	„ 180		2,0 Chloralhydrat.
	6 „	—	„ —	„ 140		Unruhig schlafend.
	7 „	—	„ —	„ 95		Schläft ruhig.
	8 „	—	„ —	„ 120		„ „
	9 „	30	„ —	„ 90		„ „

12. Juli: Seit 8 h 30 Schmerzen.

vorm.	8 h	45	P. 84	Ton. 175	R. 26	
	11 „	15	„ 92	„ 190	„ —	Morphin mit Atropin. methylobromat. (0,02 : 0,0015) subkutan.
	11 „	45	„ —	„ 190	„ —	Schläft ruhig.
nachm.	12 „	15	„ 88	„ 195	„ 10	Schläft, ist cyanotisch, Atmung unregelmäßig, verlangsamt, Muskelzittern.
	1 „	—	„ —	„ 180		Erwacht ohne Schmerzen.
	4 „	—	„ —	„ 180		Leichte Muskelzuckungen, keine Bauchschmerzen.

In den nächst folgenden 14 Tagen halten die Anfälle mit nur geringen Remissionen permanent an. Es wird wieder Natr. nitrosum in doppelt so großer Gabe wie früher versucht, daneben Morphin und Belladonna gegeben.

Am 28. Juli wird ein Versuch mit Faradisation der Bauchhaut nach Federn gemacht. Der Druck sinkt unter der Faradisation von Ton. 185 auf 140 und die Pat. fühlt sich erleichtert.

Am 29. Juli hat die Pat. vor dem Faradisieren 175, nach 15 Min. Faradisation 130, ebenso bei Wiederholung derselben nachmittags von 185—140. Körpergewicht 44 kg.

In den nächsten Tagen geht es auf Faradisation in Kombination mit lauen Bädern besser, die Anfälle sind nur kurz. Am 7. August erfolgt jedoch wieder ein Anfall mit Spannung 200. Die faradokutane Therapie ist jetzt erfolglos. Der Anfall wird mit Morphin behandelt. Beschwerden von Seite der Blase gesteigert. Pat. erhält Urotropin.

Bis zum 31. August anhaltende Anfälle von typischem Charakter. In diesen Tagen höchste Spannung am 20. August 215.

Am 31. August früh Ton. 95, P. 84, R. 20, schmerzfrei. Nachmittags 4 h wieder Anfall, Ton. 190.

3. September 1903:
früh 1 h Morphin-Atropin-Injektion (0,01 : 0,001).
8 „ — P. 90 Ton. 190 Seit der Nacht anhaltende heftige Schmerzen.
11 „ — „ 80 „ 175 0,01 : 0,001 Morphin-Atropin subkutan.
11 „ 15 „ — „ 175 Schmerzen geschwunden, Druckempfindlichkeit wesentlich abgenommen.
vorm. 11 „ 30 „ 90 „ 200 Epigastrische Druckempfindlichkeit fehlt, keine Schmerzen.

Abends wieder Schmerzen, 6 h Injektion wie oben.
6 h 15 bei geringen Schmerzen Ton. 185.

9. September 1903:
früh 8 h P. 96 Ton. 120 R. 24 Geringe Beschwerden.
nachm. 4 „ „ 96 „ 225 „ 24 Heftige Schmerzen im Epigastrium und Schultern.
5 „ Morphin 0,01 subkutan.
5 „ 15 Ton. 180 Abnahme der Beschwerden.
abends 7 „ — „ 170
9 „ 30 „ 125.

11. September: Nachts vorher nur Blasenschmerzen.
früh 9 h P. 92 Ton. 130 R. 16
mitt. 12 „ Ton. 200 Starke Schmerzen im Epigastrium, Morphin-Atropin-Injekt. (0,01 : 0,001).
nachm. 12 „ 30 Ton. 220 Weitere Zunahme der Schmerzen, Übelkeit.
4 „ — Morphin 0.01 wegen anhaltender Schmerzen.
6 „ — Ton. 200 Heftige Schmerzen.

14. September:
vorm. 10 h — P. 76 Ton. 105 Keine Schmerzen.
12 „ — „ — „ 180 Heftige Schmerzen. Bad von 28 ° R. in der Dauer von 10 Min.
12 „ 10 „ 72 „ 90 Schmerzen bedeutend abgenommen.
nachm. 4 „ — „ — „ 175 Starke Schmerzen im Epigastrium und in den Schultern.

17. September:
früh 8 h 15 Ton. 190 Seit 4 h früh Schmerzen im Epigastrium und in den Schultern, Morphin-Atropin 0,01 : 0,001 subkutan.
9 „ — „ 150 Schmerzen abgenommen.
11 „ 30 „ 175 Neuerdings Zunahme derselben, wieder 0,01 Morphin subkutan.
mitt. 12 „ — „ 150 Schmerzen abgenommen.
nachm. 4 „ — „ 175 Stärkere Schmerzen im Epigastrium und in den Schultern.
5 „ 15 „ 155 Mäßige Schmerzen.
5 „ 30 „ 155 Im (28 ° R.) Bade, ohne Schmerzen.
5 „ 45 „ 165 nach dem Bade, keine Schmerzen.

18. September:
früh 9 h — Ton. 150 geringe Beschwerden.
9 „ 15 „ 180 heftige Schmerzen.
10 „ 30 „ — 0,02 Morphin subkutan. Nachmittag schmerzfrei.
nachm. 4 „ 45 „ 135 ohne Beschwerden.

19. September:

früh 8 h 30 wegen heftiger Schmerzen Morphin 0,02.
10 „ — Ton. 165 schläft ohne Schmerzen. Nachmittag schmerzfrei.
nachm. 5 „ 1 „ 115 vor dem Bad.
5 „ 30 „ 160 im Bad ohne Schmerzen.

Im ganzen Monat September Anfälle mit Spannung bis zu 215 Ton., kein anfallsfreier Tag, meist nur künstlich herbeigeführte Remissionen.

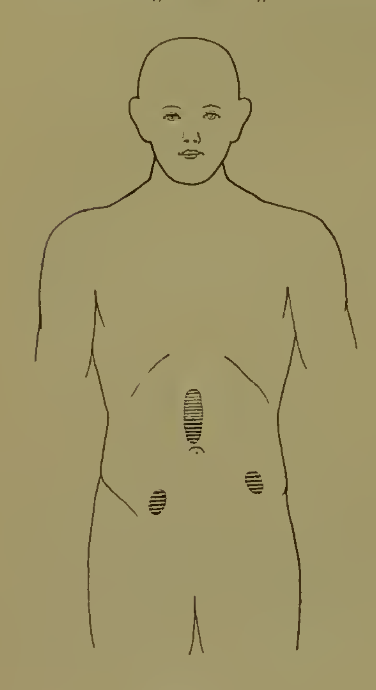


Fig. 2.

24. September 1903. Schmerzhafte Druckpunkte bei stärkeren Schmerzen (Ton. 195) mit dem Gastralgesimeter von Boas bestimmt. — Über dem Nabel (entsprechend der unteren, dichter schraffierten Stelle) Intensität $3^1/_4$. Rechter Plexus hypogastricus Intensität $3^1/_2$. Linker Plexus hypogastricus Intensität $2^1/_2$.

1. Oktober 1903:

Seit 29. September kein Stuhl, unbedeutende Nahrungsaufnahme. Pat. hat abends vorher um 9 h eine Morphininjektion bekommen, hat bis 6 h früh gut geschlafen.

früh 9 h —	P. 96	Ton. 180	R. 20	Keine Schmerzen.
9 „ 30	„ 128	„ 195		Sehr erregt, will entlassen werden.
10 „ —	„ —	„ 145		
11 „ —	„ —	„ 170		keine Schmerzen.
mittag 12 „ —	„ 80	„ 170		Schmerzen setzen im Epigastrium und in den Schultern ein.
12 „ 10	„ 100	„ 180		heftige Schmerzen, besonders im Epigastrium.
12 „ 19	„ 100	„ 210		Zunahme dieser Schmerzen, Brechreiz.
12 „ 25	„ —	„ 190		anhaltende Schmerzen.
12 „ 35	„ —	„ 210		desgleichen.
12 „ 51	„ 92	„ 200		desgleichen.

12 h 55	P. 100	Ton. —	Morphin-Injektion (0,02).
12 „ 58	„ —	„ 180	
nachm. 1 „ —	„ 92	„ 190	
1 „ 8	„ 84	„ 140	schläfrig, geringe Schmerzen.
1 „ 30	„ 88	„ 160	
2 „ 15	„ 80	„ 170	Geringe Schmerzen.
4 „ —	„ 80	„ 180	Minimale Schmerzen, relatives Wohlbefinden.
5 „ —	„ 84	„ 130	Blasenbeschwerden, 1000 Ccm. Harn entleert, trüb, sauer, eiweißfrei, spez. Gew. 1010.
9 „ —	„ 88	„ 130	

Pat. hat tagsüber 3 mal 0,5 Jodkalium per rectum bekommen. Körpergewicht 43·5 kg. An diesem Tage wurden auch die Achselhöhlen und Rektaltemperaturen gemessen und folgende Zahlen abgelesen.

Um 11 h vorm. Achselhöhle 36 ⁰ C. Rectum 37,1 ⁰ C.
1 „ nachm. „ 36,1 „ „ 37,2 „

Um 3 ^{h} nachm.	Achselhöhle	36,0 ^{0} C.	Rectum	37,0 ^{0} C.
4 „ „	„	36,0 „	„	37,1 „
6 „ „	„	36,2 „	„	36,8 „
8 „ „	„	36,6 „	„	37,3 „

4. Oktober:

Pat. hat $^1/_4$ 12 ^{h} nachts 0,02 Morphin subkutan bekommen. Seit ca. 5 ^{h} früh heftige Schmerzen im Epigastrium und Schultern, besonders links, geringe Schmerzen in der Blase.

Zeit	P.	Ton.	
früh 8 ^{h} 19	P. —	Ton. 200	
8 „ 23	„ 100	„ 200	Subkutan 1,0 sterile physiol. Kochsalzlösung.
8 „ 40	„ 100	„ 190	Schmerzen unverändert.
8 „ 44	„ —	„ —	0,02 Morphin subkutan.
8 „ 45	„ 92	„ 200	
8 „ 49	„ —	„ 190	Schmerzen geringer.
8 „ 56	„ —	„ 130	geringe Schmerzen.
10 „ —	„ —	„ 130	Pat. schlummert.
10 „ 21	„ 88	„ 120	Minimale Schmerzen, nur im Epigastrium.

6. Oktober:

Zeit	P.	Ton.	
abends 8 ^{h} —	P. 104	Ton. 190	Morphin 0,01 subkutan, wegen heftiger Schmerzen um 9 ^{h} noch 0,005 Heroin intern.
10 „ 45	„ —	„ 160	
11 „ —	„ —	„ —	setzen sehr heftige Schmerzen ein.

7. Oktober:

Zeit	P.	Ton.	R.	
früh 3 ^{h} 18	P. 96	Ton. 240		cyanotisch, bewußtlos, reagiert nicht auf Anrufen.
3 „ 20	„ —	„ —		Injektion von 0,01 Morphin.
3 „ 22	„ 100	„ 180		durch 5 Minuten, hierauf wieder cyanotisch, Respiration aussetzend, reagiert nicht, Zuckungen in den Handmuskeln.
3 „ 30	„ 92	„ 185	R. 4	Neuerdings Cyanose mit den geschilderten Erscheinungen.
3 „ 37	„ 108	„ 190	„ 10	Cyanose nimmt ab, sonst unverändert.
3 „ 45	„ 92	„ 160	„ 8	Muskelzucken an den oberen Extremitäten. Augenlider geschlossen, beim Öffnen derselben erweitern sich die Pupillen.
3 „ 48	„ 88	„ —	„ 4	antwortet auf Fragen. Cyanose geschwunden, geringe Schmerzen im Epigastrium, Muskelzuckungen anhaltend.
3 „ 55	„ 96	„ 150	„ 4	Plötzlich wieder cyanotisch, reagiert nicht auf Nadelstiche. Zuckungen während 4 Minuten.
4 „ —	„ 104	„ 160	„ 4	
4 „ 10	„ 98	„ 130	„ 4	Cyanose abnehmend.
4 „ 15	„ 84	„ 140	„ 2	Cyanotisch.
4 „ 17	„ 100	„ 150	„ 5	Cyanotisch, reagiert nicht auf Nadelstiche, dagegen auf Druck der empfindlichen Bauchpunkte mit einer tiefen Inspiration.
4 „ 20	„ 100	„ 160	„ 4	

früh 4^{h} 24	P. 96	Ton. —	R. 18	Keine Cyanose mehr, antwortet auf Fragen.
4 „ 30	„ 96	„ —	„ 24	
4 „ 33	„ 104	„ —	„ 1	starke Cyanose durch 2 Minuten.
4 „ 45	„ 90	„ 140	„ 34	keine Cyanose, Sensorium frei, nimmt Tee.
4 „ 55	„ 96	„ 145	„ 2	wieder durch etwa 2 Minuten cyanotisch.
5 „ —	„ 100	„ —	„ 12	schlummert ohne Cyanose.
5 „ 50	„ 108	„ —	„ 9	spricht, wenn geweckt, verwirrt.
6 „ 15	„ —	„ 140	„ —	nur geringe Schmerzen, schläft bis früh.

9. Oktober 1903:

Seit 6^{h} früh Anfall mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und in den Schultern, auch im Unterbauch, beiderseits.

7^{h} 15 P. 108 Ton. 230, Radialis beiderseits sehr hart und sehr stark geschlängelt.

7^{h} 18 Ton. 225.

7^{h} 20 Injektion von 0,01 Morphin.

Abends 8^{h} Ton. 130 geringe Schmerzen P. 84. Jodklysmen ausgesetzt.

10. Oktober 1903:

früh 8^{h} 30	P. 90	Ton. 170		Schmerzen im Epigastrium und zwischen den Schulterblättern.
9 „ 30	„ —	„ 205		heftigere Schmerzen daselbst.
9 „ 45	„ 120	„ 215		
10 „ —	„ 114	„ —		I. Epidurale Injektion. 1 Ccm der Lösung NaCl 0,02 Cocain hydrochl. 0,01 in Aqu. destill. 100,0.
10 „ 5	„ —	„ 195	R. 20	
10 „ 12	„ 88	„ 190	„ —	
10 „ 23	„ —	„ 190	„ —	Schmerzen im Epigastrium unverändert, in den Schultern geringer.
10 „ 37	„ 96	„ 190		Epigastrium in mäßigem Grade druckempfindlich.
10 „ 50	„ 76	„ —		
11 „ 15	„ —	„ —		erhöhte Beckenlage.
11 „ 30	„ —	„ 110		geringe Schmerzen im Epigastrium, keine in den Schultern.
11 „ 35	„ 80	„ 150		
11 „ 37	„ —	„ 120		
11 „ 38	„ —	„ 150		Schmerzen werden während d. Messung heftiger.
11 „ 50	„ 78	„ 210		
11 „ 55	„ 116	„ 210		heftige Schmerzen.
nchm. 12 „ 58				Injektion von 0,02 Morphin subkutan.
12 „ 30	„ 96	„ 170	R. 6	schläft.
3 „ 30				klagt Pat. über kurzen Atem.
3 „ 40	P. 116	Ton. 120	R. 10	Anfall von starker Cyanose, Bewußtlosigkeit.
3 „ 43	„ 100	„ 130	„ 12	erwacht auf intensiven Druck im Epigastrium.
3 „ 54	„ 84	„ 140	„ —	
4 „ 45	„ 92	„ 135	„ —	fast keine Schmerzen, nur starker Kopfschmerz in beiden Schläfen. Abends Öleinlauf.

11. Oktober:
vorm. 8 h — P. 90 Ton. 160 R. 30 Schmerzen.
10 „ — „ — „ 215 „ — heftige Schmerzen, 10 h 20 2,0 Chloral per rectum.
10 „ 30 „ — „ 200 „ —
11 „ 10 „ — „ 190 „ — überdies 0,01 Morphin subkutan, dann erst Schlaf.

12. Oktober:
früh 8 h 30 P. 102 Ton. 160 Schmerzen im Epigastrium und beiderseitiger Schulterblattgegend.
8 „ 45 „ 100 „ 170 dasselbe.
9 „ 30 II. epidurale Injektion von 3 cm^3 von NaCl 0,2, Cocain 0,01, in Aqua steril. 100,0.
9 „ 33 P. 96 Ton. 190 R. 32
9 „ 55 „ 92 „ 195 „ —
10 „ 12 „ — „ 170 „ — geringe Verminderung der Schmerzen.
10 „ 30 „ 88 „ 160 „ 28
10 „ 40 „ — „ 210 „ — Schmerzen lebhafter.
10 „ 45 „ — „ 190 „ — nachmittags 0,02 Morphin subkutan. Erbrechen, heftige Schmerzen und Unruhe.

13. Oktober:
früh 8 h 30 P. 96 Ton. 135 R. 16 schläft.
11 „ 45 „ 92 „ 190 „ — heftige Schmerzen im Epigastrium und in den Schultern.
11 „ 50 „ — „ — Morphininjektion (0,02).
nachm. 2 „ — „ 80 „ 120 nur geringe Bechwerden.
6 „ 15 „ — „ 160 geringe Schmerzen in der Magengegend.

14. Oktober. Seit 5 h früh Schmerzen.
früh 8 h 30 P. 92 Ton. 190 R. 28
8 „ 45 „ 80 „ 175 „ 24
III. epidurale Injektion 1 cm^3 von NaCl 0,2, Cocain 0,1, Aqu. destil. 100,0.
9 „ — P. — Ton. 190 starke Schmerzen.
9 „ 15 „ — „ 220 „ „
9 „ 30 „ — „ 220 „ „
9 „ 45 „ — „ 190 Pat. wirft sich herum.
10 „ — „ — „ 200 Erbrechen. Seit dem letzten Winter zum ersten Male wieder gürtelförmige Schmerzen.
10 „ 15 „ — „ 180
11 „ — „ — „ 165 0,02 Morphin subkutan.
nachm. 1 „ — „ 108 „ 200 sehr heftige Schmerzen im Epigastrium, den Schulterblättern, zu beiden Seiten der Brust und der Lendenwirbelsäule.
3 „ 45 „ 88 „ 150 Schmerzen nachgelassen, liegt ruhig im Bette.
5 „ — „ 96 „ 180 Schmerzen von geringer Intensität.
5 „ 45 „ 96 „ 175 Schmerzen anhaltend.
6 „ 15 „ 88 „ 170 „ „
8 „ — „ — „ 180 wegen Schmerzen 0,02 Morphin.
12 „ nachts P. 96 Ton. 150 R. 14 geringe Schmerzen im Epigastrium und Schultern. Parästhesien in den Fußsohlen, Schmerzen in den Schläfen, ängstlich, schlaflos.

Am 15. Oktober ist die Pat. nicht schmerzfrei, hat einen Anfall von vorwiegend gürtelartigen Schmerzen (bei Ton. 180). Im Anfall die unteren Dorsalsegmente stark hyperästhetisch. Hautjucken am ganzen Körper, insbesondere an den Fußsohlen. Abends 6 h P. 82 Ton. 140. Pat. schläft bei Nacht.

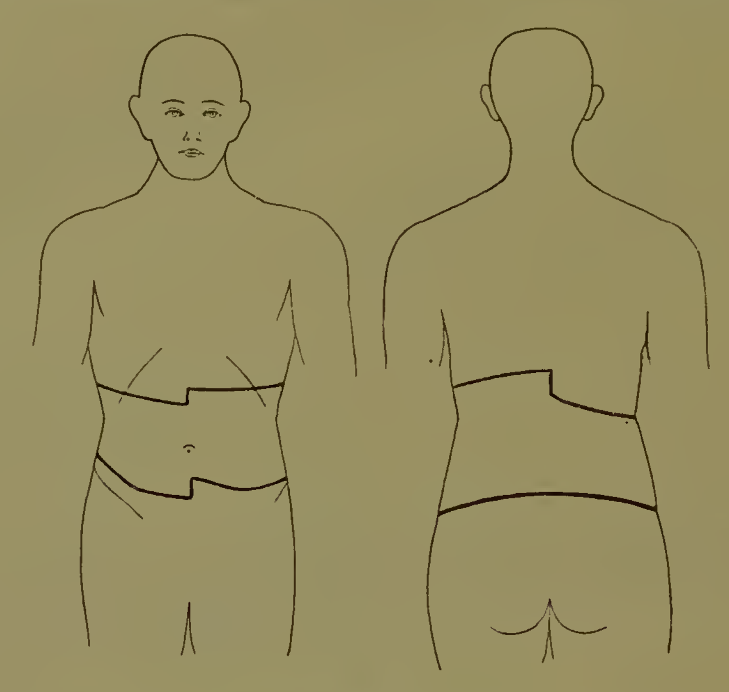


Fig. 3.
15. Oktober 1903. Hyperalgetische Zone im Schmerzanfalle bei Ton. 180.

Am 16. Oktober früh 6 h Spannung 90.

vorm.	8 h	—	P. 84	Ton. 100	
	8 „	30	„ 84	„ 110	beim Erwachen nur sehr geringe Empfindungen im Epigastrium und den Schultern bis 11 h 30, dann treten heftige gürtelförmige Schmerzen dazu.
	11 „	45	„ 92	„ 180	
nachm.	12 „	30	„ 100	„ 160	
	12 „	35	„ —	„ 150	
	2 „	30	„ 80	„ 180	
	2 „	45	„ —	„ —	Morphin 0,02 subkutan.
	3 „	—	„ 76	„ 125	geringe gürtelförmige Schmerzen,
	3 „	5	„ 80	„ 125	
	3 „	20	„ 74	„ 130	
	3 „	30	„ 76	„ 100	fast schmerzfrei.
	3 „	35	„ 72	„ 105	„
	3 „	55	„ —	„ 155	
	4 „	—	„ —	„ 130	
	4 „	20	„ —	„ 150	
	5 „	—	„ —	„ 130	
	5 „	45	„ —	„ 155	
abds.	10 „	—	„ 88	„ 145	Minimale Schmerzen im Epigastrium, zeitweise in der Blasengegend, Harndrang.

17. Oktober. Seit Mitternacht geschlafen.

Zeit	P.	Ton.	
vorm. 8 h 30	P. 80	Ton. 135	
8 „ 45	„ —	„ 130	geringe gürtelförmige Schmerzen.
10 „ —	IV. epidurale Injektion 10 Ccm einer Lösung von 0·2 Natr. chlor. und 0·01 Cocain in 100·0 Aqua dest.		
10 „ 3	P. —	Ton. 130	
10 „ 30	„ —	„ 145	gürtelförmige Schmerzen.
10 „ 55	„ 76	„ 145	
11 „ 10	„ 80	„ 190	heftige Schmerzen in Blase, Schulter, Gürtel und Kreuz.
11 „ 25	„ —	„ 195	Injektion von 0,02 Morphin mit 0,002 Atropin.
11 „ 35	„ —	„ 195	heftige Schmerzen.
11 „ 45	„ 96	„ 205	„ „
11 „ 55	„ —	„ 205	„ „
12 „ 10	„ —	„ 210	„ „
12 „ 15	„ 102	„ 220	sehr heftige Schmerzen.
12 „ 35	„ —	„ 170	geringe Schmerzen im Gürtel.
12 „ 45	„ 96	„ 145	„ „ „ „
nachm. 1 „ 10	„ —	„ 160	„ „ „ „
3 „ 40	„ —	„ 130	Wohlbefinden.
4 „ 10	„ —	„ 155	geringe Schmerzen im Epigastrium.
4 „ 20	„ —	„ 140	
4 „ 30	„ —	„ 130	

18. Oktober:

Nachts geschlafen. Um 6 h früh mit geringen Schmerzen erwacht. 9 h 30 Schmerzanfall mit Ton. 195 P. 88 R. 30. Um 11 h wird Pat. eine Morphininjektion 0,02 gegeben. Tagsüber dann erleichtert. Druck 175—145.

19. Oktober:

Zeit	P.	Ton.	
früh 5 h —	P. 112	Ton. 200	heftige epigastrische, auch gürtelförmige Schmerzen. 0,02 Morphin subkutan.
5 „ 20	„ —	„ 170	
8 „ —	„ 102	„ 190	R. 26 heftige Schmerzen. 0,01 Morphin subkutan.
9 „ 15	„ —	„ 150	wenig Schmerzen.
10 „ 15	„ 114	„ 215	heftiger Anfall, 0,02 Morphin subkutan.
10 „ 30	V. epidurale Injektion. 5 Ccm von 0,1 Cocain: 10,0 Aqu., während heftigster Schmerzen und starker Muskelkontraktionen, Abdomen kahnförmig eingezogen.		
10 „ 35	Versuch einer Amylnitritinhalation.		
10 „ 45	P. 126	Ton. 170	Eklamptischer Anfall. Herzdilatation mit intensiver Cyanose. Zähneknirschen, Schaum vor dem Munde.
10 „ 46	„ —	„ 180	Atmung aussetzend.
10 „ 50	„ 132	„ 180	Status idem.
11 „ 5	„ 96	„ 120	R. 44 Sensorium plötzlich frei, keine Schmerzen, Wohlbefinden.
11 „ 12	„ 102	„ 120	„ 30 dasselbe.
11 „ 15	„ —	„ 175	Krämpfe, Cyanose, Atmung aussetzend.
11 „ 30	„ 96	„ 110	plötzlich wieder freies Sensorium, Kopfschmerzen.
11 „ 32	„ —	„ 135	

vorm. 11 h 35	P. —	Ton. 145		
11 „ 37	„ —	„ 185		äußert Schmerzen und wird sofort darauf bewußtlos u. cyanotisch. Respiration verlangsamt.
11 „ 40	„ 100	„ 185		
11 „ 45	„ —	„ 165		Cyanose nimmt ab.
11 „ 48	„ —	„ 145		
11 „ 50	„ 96	„ 130		Sensorium wieder frei.
11 „ 54	„ —	„ 140		schläft ein.
11 „ 56	„ —	„ 145		schläft.
mitt. 12 „ —	„ —	„ 160		„
12 „ 5	„ —	„ 150		„
12 „ 50	„ —	„ 180		„ cyanotisch.
12 „ 52	„ 92	„ 190	R. 16	schläft.
nachm. 1 „ 30	„ 84	„ 175	„ 16	„
1 „ 45	„ —	„ 215	„ —	„
1 „ 50	„ 100	„ 200	„ 16	„
1 „ 55	„ 104	„ 195	„ —	schnarchend.
2 „ 10	„ 104	„ 145	„ 24	
3 „ 25	„ 96	„ 175	„ 24	schläft.
6 „ —	„ —	„ 165	„ —	leichte Gürtelschmerzen.
abends 9 „ 15	Chloralhydrat.			

Am 20. Oktober um 1 h früh nochmals 1,5 Chloralhydrat.

früh 8 h 30	P. 90	Ton. 145	R. 24	schläft seit 5 h früh.
11 „ 45	„ 96	„ 190	„ 26	sehr heftige Gürtelschmerzen.
mitt. 12 „ 5	„ —	„ —	„ —	3,0 Chloralhydrat per rectum, nur teilweise behalten.
12 „ 30	„ 84	„ 100	„ 20	
12 „ 34	„ 84	„ 95	„ —	
nachm. 3 „ 35	„ —	„ 140	„ —	wieder Schmerzen, hierauf 0,01 Morphin.

21. Oktober:

früh 8 h 5	P. 90	Ton. 170	starke Schmerzen im Epigastrium, Gürtel und in den Schultern.
8 „ 45	„ 96	„ 200	
9 „ 20	„ —	„ —	3,0 Chloralhydrat per rectum, nur zum Teile behalten.
9 „ 45	„ 108	„ 195	Radialarterie stark geschlängelt.
10 „ 5	„ —	„ 195	0,01 Morphin.
10 „ 20	„ 92	„ 150	Schmerzen geringer.
nachm. 4 „ 45	„ 76	„ 90	nur geringe Schmerzen um den Gürtel und in den Schultermuskeln, Arteria rad. fast weich, wenig geschlängelt, s. Abbildung Fig. 4.

In den nächsten Tagen Fortsetzung der Krisenperiode.

Am 25. Oktober Versuch mit Natr. nitrosum (von 1 : 150, 5 Eßlöffel täglich). Die Wirkung ist während der Schmerzzustände fast ohne Effekt auf den Blutdruck und die sonstigen Erscheinungen.

Kommt es zu einer Wirkung, so ist sie nur eine vorübergehende, d. h. die Spannungsdepression ist von kurzer Dauer und von einem beträchtlichen Anstieg gefolgt. So zeigt die Beobachtung am 27. Oktober, nachdem die Pat. früh fast schmerzfrei war und einen Eßlöffel der Natr. nitrosum-Lösung um 8 h 40 verabreicht bekam, 8 h 45 Ton. 85. Pat. war zu

dieser Zeit vollkommen schmerzfrei. Um 9 h 45 zweiter Löffel, 10 h Spannung 75. Um 11 h 20 Beginn leichter Schmerzen im Epigastrium, Spannung 120. Hierauf 2 Eßlöffel der Lösung, worauf der Zustand erträglich bleibt, bis um 4 h wieder Schmerzen einsetzen. 1 Eßlöffel des Medikamentes wirkungslos. 4 h 15 Spannnng 220, heftiger Anfall mit Erbrechen. 0,01 Morphin subkutan, 4 h 30 Spannung 175, Schmerzen anhaltend, 5 h 15 nachmittags 0,01 Morphin. 5 h 20 Spannung 180,0, Schmerzen bestehen fort. Abends 2,0 Chloralhydrat.

Vom 28. Oktober bis 8. November 10 Eßlöffel pro die der folgenden Kombination: Natr. nitros. 1,0, Natr. nitric. 5,0, Natr. bicarb. 10,0, Aqu. dest. 150,0 ohne anhaltenden Erfolg auf den Blutdruck und die Schmerzen.

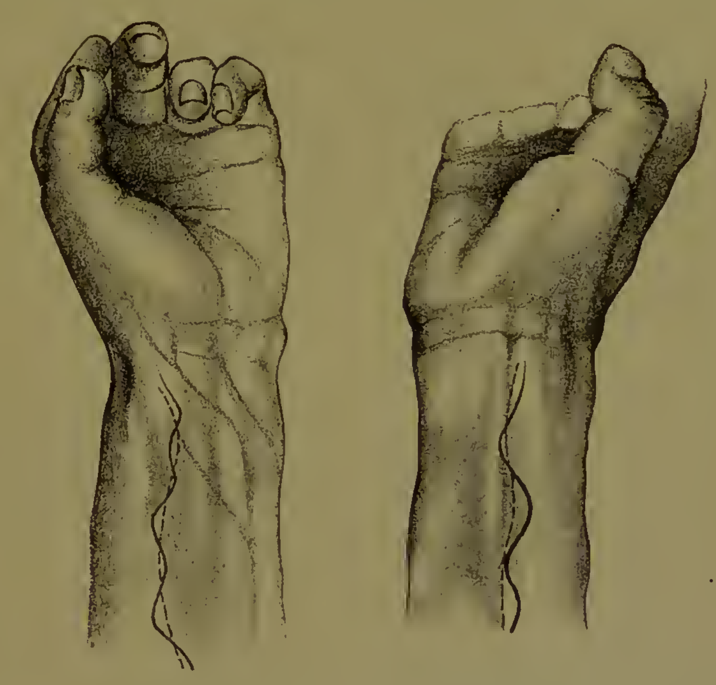


Fig. 4.

Verlauf der Radialarterie der M. Rosina am 21. Oktober 1903. Um 10 h vorm. im Anfall bei Ton. 200 ———, um 5 h nachm. außerhald des Anfalles bei Ton. 95 - - - - -.

11. November.

früh 8 h	P. 90	Ton. 145	mäßige Schmerzen.
8 „ 45		„ 165	„ „
11 „		„ 135	nach einem warmen Bad von 28° R.
nachm. 3 h	P. 88	Ton. 170	heftige Schmerzen, 0,01 Morphin mit 0,001 Atropin subkutan.
3 „ 45		„ 145	Schmerzen nachgelassen.
4 „ 15	P. 86	Ton. 120	Pat. fühlt sich wohl, ist jedoch cyanotisch, die Respiration auf 12 verlangsamt, leicht benommen.
5 „ 15		Ton. 120	Besserung.
6 „ 30		„ 110	Wohlbefinden.

An den nächstfolgenden Tagen fast anhaltend der kritische Zustand. Therapie: warme Bäder, Faradisation, Morphin-Atropininjektion.

17. November 8 ^{h} früh protrahiertes warmes Bad.

	Zeit	P	Ton.	R.	
vorm.	9 ^{h} 15	P 90	Ton. 145	R. 20	geringe Schmerzen,
	11 „ 30	„ 96	„ 215	„ 12	heftige Schmerzen; Morphin 0,01 mit Atropin 0,001 subkutan.
nachm.	4 „ 15	„ 78	„ 115	„ 20	geringe Beschwerden.
	4 „ 30	„ —	„ —	„ —	Baucheffleurage.
	4 „ 45	„ 80	„ 110	„ 20	
	5 „ 30	„ 96	„ 195	„ —	Schmerzen setzen ein.
	7 „ 30	„ 88	„ 235	„ 22	sehr heftige Schmerzen im Epigastrium und den Schultern gürtelförmige Schmerzen. Art. radialis sehr hart und stark geschlängelt. Morph. 0,02 mit Atropin 0,001 subkutan.
	7 ^{h} 31	P. 100	Ton. 210	R. 24	
	7 „ 33	„ 112	„ 210	„ 20	
	7 „ 35	„ 112	„ 205	„ 18	
	9 „ —	„ 88	„ 130	„ 20	geringe Beschwerden.

In der Zeit vom 18. November bis 19. Dezember dasselbe Bild der permanenten Krise mit Spannung bis 210. In der Nacht vom 18. auf den 19. Dezember 1903 anhaltender starker Anfall. Um 12 ^{h} Mitternacht P. 108, Ton. 200, R. 8, Morphin mur. 0,02 mit Atropin 0,001 subkutan.

19. Dezember früh. P. 124, Ton. 200, R. 22. Pat. ist sehr aufgeregt, zeigt Angstgefühl, verlangt nach ihren Angehörigen, ist verwirrt, verlangt beständig kaltes Wasser. Gesicht und Hände sind cyanotisch. 2. Aortenton accentuiert, Arteria radialis hart und stark geschlängelt. Zukkungen in den Extremitäten, Erbrechen, angeblich keine Schmerzen.

Gegen 11 ^{h} vormittags beruhigt sich die Kranke P. 90, Ton. 115, R. 36. Sie verlangt nach ihren Angehörigen, sie ist im Gesicht noch cyanotisch. Arteria radialis weich, wenig geschlängelt.

Pat. erbricht nicht mehr, Zuckungen haben aufgehört. Pat. hat keine Schmerzen. Sie läßt unter sich. Um 4 ^{h} nachmittag, P. 90, Ton. 160, R. 32. Pat. ist ruhig, apathisch, noch cyanotisch, klagt über geringe Schmerzen in der Magengegend, die nicht gürtelförmig sind.

Um 6 ^{h} 30 apathisch, Schaum vor dem Munde, Erbrechen, keine Schmerzen. P. 96, Ton. 190, R. 24. Im Harn Serum- und Nucleoalbumin, kein Zucker.

Auch am 20. Dezember ist die Pat. sehr apathisch, cyanotisch, bekommt, da sie sehr unruhig ist, noch zweimal wegen Schmerzen Morphininjektion. Ton. 180—190.

Am 21. Dezember Ton. 140—165. Cyanose noch anhaltend. Schmerzen gering, keine Injektion.

Am 22. Dezember früh 8 ^{h} P. 108, Ton. 120, R. 20. Pat. schläft, ist ruhig, cyanotisch, nur geringe gürtelförmige Schmerzen, hat Kältegefühl, läßt unter sich.

Abends 6 ^{h} P. 96, Ton. 95, R. 24. Keinerlei Schmerzen. Arteria radialis ganz weich, fast nicht geschlängelt. Pat. schwitzt stark. Am 23. Dezember 1903 P. 96, Ton. 85 bis 125, R. 24—26 schmerzfrei.

Ebenso an den nächstfolgenden Tagen.

Am 27. Dezember kurzer Anfall mit Drucksteigerung auf 160—170, gürtelförmige Schmerzen, Brechreiz.

Am 29. Dezember Schnupfen, Temperatursteigerung auf 37,6. Keine kritischen Erscheinungen. 2×1,0 Aspirin.

Am 30. Dezember früh klagt Pat. über blitzartige Schmerzen in beiden Beinen, so daß sie bisweilen mit dem ganzen Körper emporschnellt. Keine gürtelförmigen, noch epigastrischen Schmerzen, auch Schulterschmerzen bestehen nicht. Kältegefühl, starker Schweiß, P. 96, Ton. 100, R. 20.

Am 31. Dezember 1903 wird die Pat. auf dringendes Verlangen entlassen. Sie hat an diesem Tage noch geringe blitzartige Schmerzen, keine abdominellen Erscheinungen, früh P. 120, Ton. 125, R. 24.

III. Aufenthalt auf der Abteilung, 17—31. Mai 1904.

Nachdem Pat. die Abteilung verlassen, war sie sehr schwach, mußte 4 Wochen hindurch im Bette liegen, hatte jedoch keine Schmerzen und keinerlei Beschwerden. Nach dieser Zeit traten anfallsweise Schmerzen im Kreuze auf, wie sie früher während des Aufenthaltes auf der Abteilung bestanden haben, jedoch von weit geringerer Intensität. Die Schmerzen waren schneidender, brennender Natur. Sonst keinerlei Beschwerden.

Am 21. März 1904 sind Menses eingetreten, nachdem diese 2 Jahre hindurch sistiert hatten. 8 Tage vor diesem Neuauftritt der Menses bemerkte Pat. ein plötzliches Dickwerden, ein Aufgedunsensein ihres ganzen Körpers, mit Einschluß des Gesichtes. Die Schwellung scheint keine ödematöse gewesen zu sein, da sie elastisch war und keine teigige Konsistenz hatte. Auf Rat einer älteren Frau benutzte Pat. während dieser 8 Tage ein Sitzbad von ca. 10 Minuten Dauer so heiß, als sie es vertragen konnte. Nach einem ca. viertägigen Gebrauche dieser Sitzbäder traten wieder anfangs geringere, später immer heftiger werdende Schmerzen im ganzen Abdomen, besonders aber in der Magengegend auf, die gegen die Schultern ausstrahlten. Trotzdem nahm Pat. weiter diese Sitzbäder. Die Schmerzen wurden immer stärker, bis zu dem am 21. März stattgehabten Eintritt der Menses, nach welchem die Schmerzen allmählich geringer wurden und schließlich schwanden.

Am 15. April 1904 das zweite Mal die Menstruation. Anschwellen des Körpers diesmal nicht aufgetreten, hingegen waren die kritischen Schmerzen vorher heftiger, anfangs in längeren, später in kürzeren Intervallen. Zwischen den einzelnen Anfällen war Pat. völlig schmerzfrei, konnte aufstehen und ihrer Beschäftigung nachgehen. Nach Eintritt der Menses wieder Besserung.

Am 17. Mai 1904 trat Pat. wegen häufig sich wiederholender intensiver Anfälle in die Abteilung ein. Menses noch nicht wiedergekehrt. 6 Tage vor der Aufnahme letzte Morphininjektion, sonst kein Morphin seit der Entlassung am 31. Dezember 1903.

Die Pat. gelangt an einem Tage zur Aufnahme, an welchem sie vormittags mehrere Anfälle mit Remissionen gehabt hatte. Sie ist ziemlich herabgekommen.

18. Mai 1904. Im physikalischen Befund keine Veränderung. Die Arteria radialis auf der Höhe der Spannung stark geschlängelt. Herzbefund weist perkutorisch normale Grenzen, der Spitzenstoß ist nicht tastbar. An der Herzspitze sowie an der Aorta systolische Geräusche, der zweite Aortenton klingend. Das Abdomen ist im Anfall stark eingezogen, namentlich über der Symphyse druckempfindlich. Die Druckschmerzhaftigkeit in der Oberbauchgegend quantitativ bedeutend geringer als früher. Pulsation der Bauchaorta sehr lebhaft.

Aus dem Nervenbefund ist zu erwähnen:

Abnahme des Gedächtnisses. Lesen, Schreiben. Rechnen unverändert. Sie sieht gut. Pupillen starr, Augenhintergrund normal — während der Schmerzkrisen bewegen sich schwarze Tupfen vor den Augen. Manchmal Drehschwindel, sowohl beim Gehen als bei Ruhe, auch außerhalb der Anfälle. Das Ergrauen der Haare hat seit der Entlassung wesentlich zugenommen.

Leichte Störung der Sprache und zwar geringes Silbenstolpern, mangelhaftes Nachsprechen schwieriger Worte. Sie kann nicht rasch sprechen, vergißt oft die vorgesagten Worte sofort. (Sie hat sehr mangelhafte Schulbildung genossen und eigentlich erst im Alter von 16 Jahren Schreiben und Lesen gelernt.)

Bauchdeckenreflex rechts, besonders der Unterbauchdeckenreflex stärker als der linke. An den oberen Extremitäten keinerlei Störungen.

An den unteren Extremitäten: Patellar-, Achillesschnen- und Großzehenreflex fehlen, Plantarreflex lebhaft mit Nachzuckungen. Grobe Kraft der Kniebeuger herabgesetzt. Romberg positiv. Auch im Dunkeln Schwanken. Keine Ataxie. Empfindlichkeit der Nervenstämme besteht nicht.

17. Mai 1904. Am Tage der neuerlichen Aufnahme.

Tagsüber wiederholte kurze Schmerzanfälle, der erste um 7 h früh vor der Aufnahme.

nachm. 5 h P. 88 Ton. 175 R. 24 Schmerzen im Epigastrium, Jucken an den Fußsohlen.
5 „ 15 P. 96 Ton. 190 R. 36 unmittelbar nach einem heftigen kurzdauernden Schmerzanfall (Epigastrium, Schultern) ohne gürtelförmigen Schmerz leichte Cyanose der Lippen, dann anfallsfrei bis
7 „ P. 96 Ton. 215 R. 36 heftiger Schmerzanfall in der Magengegend und den Schultern durch einige Minuten.
7 „ 15 P. 88 Ton. 225 R. 34 neuerlicher solcher Anfall, Therapie: Thermophor.
7 „ 30 „ 88 „ 180 „ 22 geringe Schmerzen.

18. Mai 1904.

Seit 6 h früh beginnend mehrere Schmerzexazerbationen. (Epigastrium, Rücken und Schultern).

früh 7 h 30 P. 96 Ton. 180 R. 28 geringere Schmerzen.
7 „ 32 „ — „ 180 „ —
7 „ 35 „ 80 „ 200 „ — stärkere Schmerzen.
7 „ 37 „ 96 „ 190 „ 40 geringere Schmerzen.
8 „ 30 „ 96 „ 210 „ — starke Schmerzen, kahnförmig eingezogenes Abdomen.
8 „ 33 „ 92 „ 210 „ — Thermophor, warme Packung.
12 „ — „ 92 „ 215 „ 28 wieder heftige Schmerzen in Magen, Unterbauch, Schultern.
nachm. 4 „ — „ 88 „ 235 „ 24 sehr heftige Schmerzen an denselben Stellen. 4,0 : 100 Amylenhydrat.
4 „ 45 Ton. 220
4 „ 50 „ 185 Schwindel, starkes Brennen im Magen.
4 „ 52 „ 195
4 „ 55 „ 230 sehr heftige Schmerzen in der Magengegend und in den Schultern.

nachm. 4 h 57 Ton. 215 sehr heftige Schmerzen in der Magengegend und in den Schultern.
5 „ — „ 195 Schmerzen noch anhaltend.
5 „ 2 „ 175 Schmerzen geringer.
5 „ 4 „ 175 „ „
5 „ 10 „ 210 Schmerzen wieder stärker; Schwindel.
5 „ 15 „ 205 Schmerzen etwas nachgelassen.
5 „ 27 P. 108 Ton. 210 Cyanose, Atmung aussetzend, bewußtlos, klonische Zuckungen.
5 „ 31 „ 80 „ 160 R. 20 Mit dem Einsetzen frequenter Atmung Rückkehr des Bewußtseins, klagt noch über Schmerzen in der Magengegend.
5 „ 37 „ 92 „ 140 „ 12 Schmerzen bedeutend geringer, Cyanose abgenommen, Pat. liegt ruhig.

Bekommt abends noch 1,5 Chloralhydrat, ebenso am 19. Mai früh 3 h wegen heftiger Schmerzen. Die Pat. schläft dann bis 1/2 10 h vormittags. Um 10 h hat sie P. 84, Ton. 157, R. 20. Sie klagt über Kopfschmerzen, geringen epigastrischen und Schulterschmerz.

19. Mai 1904:

nachm. 12 h 55 P. 110 Ton. 220 R. 32 heftige Schmerzen im Epigastrium und in den Schultern.
1 „ 35 „ 88 „ 170 „ 12
4 „ „ 90 „ 215 „ 28
4 „ 1 0,01 Morphin per os.
4 „ 5 P. 96 Ton. 185 nur geringes Nachlassen der Schmerzen.
4 „ 25 „ 96 „ 195 heftige Schmerzen.
4 „ 42 „ 88 „ 225 R. 20 „ „
5 „ 10 „ 88 „ 135 „ 20 geringe Schmerzen im Epigastrium.
10 „ 30 „ 68 „ 155 „ 24 nur geringe Beschwerden.

Nach 0,5 Isopral eingeschlafen.

Am 20. Mai früh Schmerzen mit 200 Ton. Versuch einer Bauchmassage, worauf sich die Pat. wohler fühlt und während eines kurzen Spannungsanstiegs von 165 auf 200 angeblich keine Schmerzen empfindet.

22. Mai 1904:

früh 8 h P. 92 Ton. 220 R. 12 Seit 1/4 Stunde sehr heftiger Anfall. Schmerzen im Epigastrium und Rücken, ferner im Unterbauche. Die Därme erscheinen stark kontrahiert. Die Palpation des Unterbauches stark empfindlich, Druck auf das Epigastrium wird nicht empfunden.
8 „ 15 „ 100 „ 230 sehr heftige Schmerzen, Massage.
8 „ 17 „ 88 „ 235
8 „ 20 „ 96 „ 215 Massage, hierauf Besserung.
10 „ 5 „ 96 „ 205 „ 12 heftige Schmerzen.
10 „ 8 „ 96 „ 210 „ 32 Abdomen stark eingezogen.
10 „ 10 „ — „ — 0,01 Morphin intern.
10 „ 12 „ — „ 225 heftige Schmerzen.
10 „ 13 „ 96 „ 185 „ — heftige Schmerzen.

vorm. 10^{h} 15	P. 88	Ton. 190	R. 26	Nachlassen der Schmerzen.
10 „ 27	„ —	„ 215		sehr heftige Schmerzen.
10 „ 30	„ —	„ 215		„ „ „
10 „ 33	„ —	„ 205		„ „ „
10 „ 40	„ —	„ 205		sehr heftige Schmerzen, erbricht eine geringe Menge.
10 „ 42	„ 100	„ 220	R. —	sehr heftige Schmerzen.
10 „ 44	„ 100	„ 210	„ 16	große Empfindlichkeit im Unterbauch.
10 „ 47	„ 88	„ 205		
10 „ 50	„ 84	„ 215		Steigerung der Schmerzen.
10 „ 54	„ 96	„ 210		
11 „	„ 100	„ 200		ganz kurze Remission.
11 „ 5	„ 96	„ 220		besonders heftige Schmerzen.
11 „ 8	„ 92	„ 215		erbricht eine grüne Flüssigkeit.
11 „ 16	„ —	„ —		0,02 Morphin in Suppositor.
11 „ 23	„ 88	„ 190		
11 „ 27	„ —	„ 220		schläft, hat leichte Muskelzuckungen und leichte Cyanose.
11 „ 28	„ 88	„ 190	R. —	schläft.
11 „ 30	„ 88	„ 200	„ 9	„
11 „ 33	„ 88	„ 215	„ 8	„
11 „ 34	„ 92	„ 200	„ —	somnolent, angeblich nur geringe Schmerzen.
11 „ —	„ 88	„ 175	„ 4	schläft wieder ein.
11 „ 40	„ 84	„ 175	„ 9	tiefer Schlaf.
11 „ 42	„ —	„ 185		tiefer Schlaf.
11 „ 43	„ 80	„ 185		„ „
11 „ 44	„ 88	„ 175		„ „
11 „ 45	„ 88	„ 200		„ „
11 „ 46	„ 84	„ 180		„ „
11 „ 50	„ 80	„ 185		„ „

Bis 12^{h} mittags schläft die Pat., sie erwacht mit heftigen Schmerzen; um 12^{h} 15 Erbrechen.

nachm. 12^{h} 20	P. 80	Ton. 180		sehr heftige Schmerzen.
12 „ 23	„ 100	„ 190		„ „ „
12 „ 25	„ 80	„ 215		„ „ „
12 „ 30	„ 100	„ 180		„ „ „
12 „ 33				Morphin. mur. 0,02 subkutan.
12 „ 34	„ 84	„ 200		
12 „ 39	„ 92	„ 190	R. 4	
12 „ 45	„ 96	„ 200	„ 4	schläft ein.
12 „ 48	„ 88	„ 210	„ 4	schläft, leichte Zuckungen in den Extremitäten.
12 „ 50	„ 88	„ 190		schläft.
12 „ 53	„ 92	„ 190		„
1 „	96	„ 165	R. 8	
1 „ 5	„ 90	„ 190		
1 „ 55	„ 80	„ 170		aufgewacht, hat geringe Beschwerden.
2 „	„ 84	„ 160		schläft wieder bis 4^{h} nachmittag.
4 „ 30	„ 84	„ 180	R. 28	nur minimale Schmerzen im Epigastrium, fühlt sich sonst wohl, hat heftiges Durstgefühl.

4 h 45 P. 72 Ton. 170 R. 36 Unterbauch druckempfindlich, links mehr als rechts.
abends 6 h 30 P. 76 Ton. 205 Pat. fühlt einen Anfall nahen, seit 2 Minuten heftige Schmerzen im Epigastrium und in den Schläfen, Pat. liegt ruhig im Bett.
6 „ 33 „ 100 „ 235 R. 8
6 „ 36 „ „ 210 Somnolent, Cyanose, hat leichte Muskelzuckungen, liegt fast eine Minute ohne Atemzug.
6 „ 39 „ 100 „ 240 während einer Atempause und bedeutender Cyanose.
6 „ 42 „ 100 „ 215 während einer Atempause und bedeutender Cyanose.
6 „ 45 „ 100 „ 190 R. 24 Bewußtsein frei, geringe Cyanose, geringe Schmerzen.
10 „ „ 80 „ 190 „ 10 Somnolent, gibt an geringe Schmerzen in den Schläfen zu haben, ebenso im Magen. Pat. schläft bis in den Vormittag hinein.

Die Druckempfindlichkeit im Epigastrium im Anfalle erheblich geringer als früher.

Der um 2 h nachmittags gelassene Harn 760 ccm, spez. Gew. 1010, ist schwach sauer, licht, leicht getrübt, enthält Nucleolalbumin in Spuren, kein Zucker, Reduktionsvermögen gering. Sediment: Blasen und Vaginalepithelien, zahlreiche Bakterien (frisch untersucht).

Um 9 h abends 840 ccm Harn, spez. Gew. 1014, enthält weniger Serumalbumin als der von 2 h nachmittags.

25. Mai 1904:

früh 8 h P. 92 Ton. 230 R. 14 heftige Schmerzen im Epigastrium, Schultern. Unterbauch.
10 „ „ 100 „ 220 Erbrechen, 0,5 Isopral.
10 „ 20 „ 92 „ 195 intensiver Brechreiz, heftige Schmerzen.
10 „ 25 „ 120 „ 220 „ „ „ „
10 „ 30 25 Tropfen einer 1 proz. Morphinlösung.
10 „ 31 „ 88 „ 160 Schmerzen.
10 „ 33 „ 88 „ 160 Schmerzen anhaltend.
10 „ 36 „ 90 „ 160 „ „
10 „ 37 „ 96 „ 170 „ „
10 „ 39 „ 96 „ 165 „ „
10 „ 42 Amylnitritinhalation 5 Tropfen.
10 „ 44 „ 96 „ 120 angeblich ohne Wirkung, sofort darauf
10 „ 45 „ 104 „ 180 heftige Schmerzen.
10 „ 46 „ 112 „ 180 „ „
10 „ 50 „ — „ 220 sehr heftige Schmerzen.
10 „ 53 „ — „ 210 „ „ „
10 „ 55 „ — „ 205 „ „ „
10 „ 58 „ — „ 215 „ „ „
11 „ 1 „ — „ 160 Erbrechen schleimiger grüner Massen.
11 „ 35 „ — „ 170 Schmerzen noch vorhanden.
11 „ 40 Erbrechen.

Die Schmerzen halten an.

	Zeit		P.	Ton.	
nachm.	2 h	45	P. 96	Ton. 215	Besonders heftige Schmerzen, Abdomen eingezogen, sehr unruhig.
	2 „	47			0,02 Morphin subkutan.
	2 „	48	„ 116	„ 225	heftige Schmerzen.
	3 „		„ 104	„ 220	schläft, Resp. 12
	4 „		„ 104	„ 220	erwacht, gibt an, Schmerzen im Epigastrium zu haben.
	4 „	6	„ 208	„ 210	dasselbe.
	4 „	30	„ 100	„ 205	Schmerzen unverändert.
	4 „	34	„ 96	„ 230	schlummert.
	4 „	37	„ 108	„ 220	„
	5 „	30			Erbrechen.
	5 „	40	„ 104	„ 205	Schmerzen noch anhaltend.
abends	10 „	45	„ 120	„ 210	„ „
	10 „	50	„ 140	„ 220	Schmerzen anhaltend.
	10 „	54			0,02 Morphin subkutan.
	11 „		„ 100	„ 220	heftige Schmerzen.
	11 „	3	„ 112	„ 190	
	11 „	5	„ 100	„ 180	Schmerzen geringer, schlummert.
	11 „	10	„ 96	„ 195	„ „ R. 8.
	11 „	15	„ 100	„ 155	schläft, R. 12.
	11 „	17	„ 86	„ 160	„
	11 „	20	„ 88	„ 135	„
	11 „	25	„ 88	„ 130	tiefer Schlaf.

Vom 26. bis 29. Mai wiederholte Schmerzexazerbationen.

Auch am 29. Mai.

	Zeit		P.	Ton.	
früh	8 h		P. 100	Ton. 210	sehr starke Schmerzen.
	8 „	15	„ —	„ 230	
	8 „	39	„ —	„ 220	
	8 „	40	„ —	„	0,02 Morphin subkutan.
	8 „	42	„ —	„ 190	Schmerzen halten an.
	8 „	44	„ —	„ 185	„ „ „
	8 „	45	„ —	„ 200	„ „ „
	8 „	47	„ —	„ 195	Schmerzen halten an, Brechreiz.
	8 „	50	„ —	„ 205	Übelkeit, etwas ruhiger.
	8 „	52	„ —	„ 195	
	8 „	54	„ —	„ 200	Schweißausbruch, Cyanose.
	8 „	57	„ —	„ 205	geringer Nachlaß der Schmerzen.
	8 „	59	„ —	„ 205	„ „ „ „
	9 „	2	„ 96	„ 195	
	9 „	10	„ —	„ 200	Pat. schläft.
	9 „	15	„ —	„ 215	„ „
	9 „	18	„ 96	„ 190	„ „
	9 „	21	„ 96	„ 200	„ „
	9 „	45	„ —	„ —	aufgewacht.
	9 „	53	„ 92	„ 190	schlummert wieder.
nachm.	4 „		„ 100	„ 155	Schmerzen geringer.
	7 „		„ 90	„ 225	heftige Schmerzen, 0,02 Morphin mit 0,02 Belladonna in Suppositorium.
	8 „		„ 88	„ 215	Abdomen kahnförmig eingezogen.
	9 „		„ 90	„ 220	Schmerzen noch anhaltend.

Am 31. Mai verlangt die Pat. die Entlassung.

IV. Aufenthalt an der Abteilung.

Am 17. Juni 1904 kehrt die Pat. zurück. Sie gibt an, in der Zwischenzeit täglich wiederholt die gewohnten Schmerzanfälle gehabt zu haben. Körpergewicht 45 kg.

Vom 17.—22. Juni bestehen die kritischen Erscheinungen fort. Die Pat. erhält Natr. rhodanat. 1,0—2,0 pro die.

Am 22. Juni ein guter Tag mit Ton. 135—130.

Am 23. angeblicher Beginn der Menstruation um 11 h vormittag, jedoch nur sehr geringer Blutabgang. Nachmittags Schmerzexazerbation mit Maximum um 6 h 15 P. 96, Ton. 195, R. 26.

An dem folgenden Tag ist der Blutabgang etwas gestiegen, jedoch im ganzen sehr gering.

Vom 24.—27. Juni nur sehr spärlicher Blutabgang. In diesen Tagen anhaltend Schmerzanfälle und hohe Spannung (bis 205). Rhodannatrium 2,5 pro die fortgesetzt, wiederholt Morphin gegeben.

Am 28. Juni von früh 4 h ab tagsüber anhaltend heftiger Anfall, gemessene Spannung 190—195. Pat. ist blaß, leicht cyanotisch. Abdomen kahnförmig eingezogen, hart. Erbrechen durch Rachenreiz herbeigeführt. Das Erbrochene ist grün, mit bräunlich roter Beimengung. Keine Menstruationserscheinungen. Milzdämpfung im Anfalle nicht nachweisbar. Harn 900 ccm, spez. Gew. 1012.

Am 29. Juni:

Früh 8 h P. 116, Ton. 200, R. 28, Pat. hat heftige Schmerzen hauptsächlich im Epigastrium, geringe in Schultern und im Unterbauch. Der gegenwärtige Anfall besteht seit 7 h früh.

Um 9 h 30 Ton. 210, provoziertes Erbrechen, Morphin (0,02) + Eumydrin (0,001) subkutan.

9 h 57 ist die Pat. bereits ruhiger, P. 122, Ton. 208, R. 12.

Um 10 h 45 schläft die Pat. und scheint schmerzfrei zu sein (Ton. 170). Während der Höhe des Anfalls ist auch heute die Milzdämpfung nicht nachweisbar.

Pat. hat tagsüber keine Nahrung genommen. Der Harn, 1000 ccm spez. Gew. 1024, enthält Nucleo- und Serumalbumin in Spuren, ferner 6,0 Zucker = 0,6 %.

Am 30. Juni nachmittags eine Schmerzattacke mit 195 Spannung und Erbrechen. Die Harnmenge an diesem Tage 700 ccm, spez. Gewicht 1015. Der Harn reduziert stark, ist jedoch zuckerfrei.

An diesem Tage zeigen sich wieder Spuren einer menstruellen Blutung.

1. Juli 1904 früh hat die Pat. P. 104, Ton. 120, R. 12 (im Schlaf gemessen), sehr geringe Beschwerden, geringen Brechreiz.

Die Pat. ist vom 1.—12. Juli bis auf nur vereinzelte Schmerzmahnungen fast anfallsfrei. Am 4. Juli wieder eine geringe Spur eines Blutabganges. Die Milzdämpfung in der anfallsfreien Zeit deutlich nachweisbar.

Mit Rücksicht auf die am 29. Juni beobachtete Glykosurie werden am 4. Juli 100,0 Rohrzucker gegeben. Der Harn reduziert nach diesem stärker, bleibt aber zuckerfrei.

Am 5. Juli nach 50,0 Rohrzucker reduziert der Harn weniger, Zucker nicht nachweisbar.

Ebenso 6. Juli nach 75,0 Rohrzucker deutliche Reduktion, jedoch keine Osazonkristalle. Das spez. Gewicht der Portionen an allen diesen Tagen 1002—1011.

Die täglich untersuchten Harnportionen sind durchwegs zuckerfrei. Seit gestern wiederholt lanzinierende Schmerzen, gleichzeitig fehlen die epigastrischen Erscheinungen. Im Bereiche des linken Oberschenkels, entsprechend der Ausbreitung des Nerv. cutaneus femoris ext. Hyperästhesie und Hyperalgesie. Jede Berührung in dieser Gegend löst klonische Zuckungen aus (s. Fig. 5). Die hypogastrischen Druckpunkte vorhanden, das Epigastrium nicht druckempfindlich.

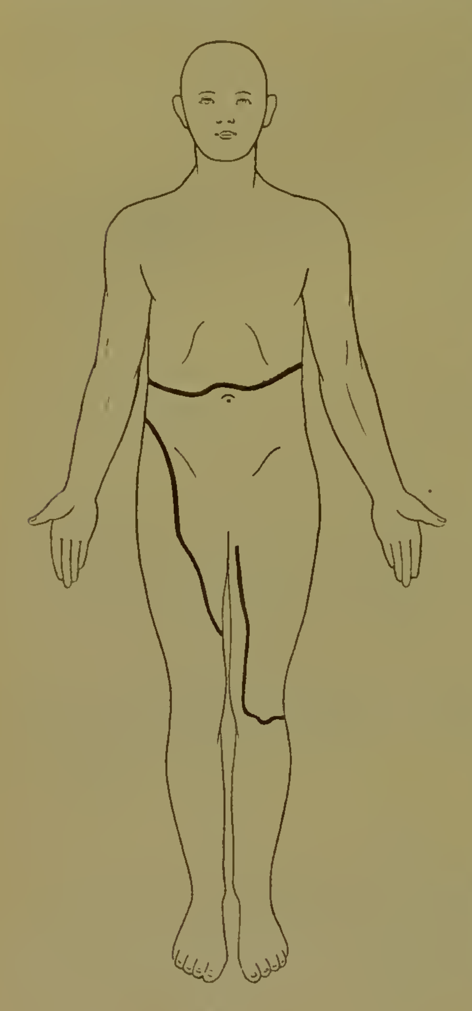


Fig. 5.

7. Juli 1904. Hyperalgetische Zone in einer Remissionsperiode bei Ton. 150. — Intensive Schmerzen im linken N. cutaneus femoris externus.

Am 10. Juli erhält die Pat. wieder Rübenzucker 100,0, der Harn enthält Spuren von Albumin, ist zuckerfrei. Körpergewicht 42·20.

Am 13. Juli setzen wieder Krisen ein, in welchen die Pat. die heftigsten Schmerzen in den Unterbauch oberhalb der Symphyse verlegt, während die epigastrischen Schmerzen in den Hintergrund treten. Indes klagt die Kranke über Schmerzen beim Urinlassen und bei der Defäkation. Es entwickelt sich geradezu eine Angst vor dem Urinlassen. Maximale Spannung an diesem Tage 215.

Früh $^3/_4 7$ h Spannung Ton. 155, um 7 h 100,0 Dextrose in Tee. Der um $1^1/_2$ h mit Katheter entleerte Harn, 400 ccm, spez. Gew. 1017, reduziert alkalische Kupferlösung nur schwach, gibt keine Osazonkristalle, enthält minimale Spur von Albumin. Um $^1/_2 9$ h 170 mit Schmerzen im Epigastrium und Unterbauch, Brechreiz.

Herr Priv.-Doz. Dr. Th. Panzer war so freundlich, im Institute des Herrn Hofrates Prof. E. Ludwig die verschiedenen reduzierenden Harnportionen zu untersuchen, konnte jedoch weder Zucker noch Glykuronsäuren oder Pentosen auffinden.

18. Juli:

früh 8 h P. 84 Ton. 120 R. 22. 8 h 30 100,0 Lävulose
10 „ „ 92 „ 200 „ 32 Heftiger Schmerzanfall im Epigastrium und Schultern.
11 „ „ 82 „ 185 Nachlassen der Schmerzen.

Der um 1 h nachmittags entleerte erste Harn 725 ccm, spez. Gew. 1012, enthält Serumalbumin in Spuren, ist zuckerfrei.

Am 20. Juli hatte die Pat. früh bei P. 88, Ton. 160, R. 18 nur geringe Beschwerden. Um 10 h bekam sie beim Urinieren heftige Schmerzen im Unterbauche. P. 96, Ton. 215, R. 24.

Bald nach dem Urinieren lassen die Schmerzen nach.

Am 27. Juli nachmittags Anfall von heftigen Schmerzen im linken Oberschenkel mit Zuckungen im linken Bein, eine Stunde anhaltend. Die

Haut des Oberschenkels sehr hyperästhetisch. Das Bein deutlich blässer und kälter. Schmerzen in der Magengegend fehlten. Spannung vor dem Anfall um 4^h 210. $5\,^3/_4{}^h$ auf der Höhe des Anfalles nicht gemessen. Um 6^h noch unter Schmerzen 195.

Am 28. Juli relativ guter Tag bei Spannung 160—170. Körpergewicht 44 kg.

Am 29. Juli sehr heftiger Anfall von Bauch- und Schulterschmerzen. Spannung 225.

In den folgenden Tagen wiederholte typische Anfälle.

Am 4. August früh Schmerzen.

früh	8^h —	P. 112	Ton. 175	R. 20	
	9 „ —	„ 104	„ 180	„ 12	Heftige Schmerzen, Erbrechen von $^3/_4$ Liter Flüssigkeit, hierauf 0,02 Morphin subkutan.
	11 „ —	„ 102	„ 210	„ 16	Wiederholtes reichliches Erbrechen, neuerdings 0,02 Morphin subkutan.
nachm.	4 „ —	„ 100	„ 205	„ 14	Status idem.
	7 „ 30	„ 124	„ 230	„ 26	Ganz besonders heftiger Anfall, Abdomen kahnförmig, Erbrechen.
	9 „ 30	„ 112	„ 230	„ 12	Der gleiche Zustand anhaltend, 0,02 Morphin subkutan.
	10 „ —	„ 104	„ 145	„ 8	Schläft.

Tagsüber wurde jede Harnportion untersucht. Serumalbumin in Spuren, Zucker nicht vorhanden.

Während der weiteren Zeit des Spitalsaufenthaltes der Pat. besteht die kritische Periode mit geringen Remissionen fort. In keinem der Anfälle wurde Zucker gefunden. Vom 27. Juli bis zum Austritt erhielt die Pat. bis 2,5 Rhodannatr. pro die ohne jeden Effekt. Bemerkenswert ist, daß die Pat. an anfallsfreien Tagen während dieses letzten Aufenthaltes nie Spannungen unter 110 hatte und daß die tiefe Druckempfindlichkeit im Oberbauche fast gänzlich schwand, während sie im Unterbauche rechts und links noch erhalten blieb. Körpergewicht am 18. Aug. 42·7 kg.

Die zuletzt vorgenommene Augenuntersuchung ergab auch eine periphere Choroiditis.

Die Pat. wurde über Wunsch am 24. August 1904 entlassen.

V. Die Kranke[1]) stand vom 6. April bis 13. Mai 1905 wieder an der Abteilung in Behandlung. Seit ihrer letzten Entlassung hat sich ihr Zustand insoferne gebessert, als sie die Anfälle besser verträgt. Die Arteriosklerose hat Fortschritte gemacht. Die Bauchaorta ist beträchtlich nach rechts gerückt. Sie ist außerhalb der Anfälle nur wenig, in den Anfällen ihrer ganzen Länge nach und zu beiden Seiten druckempfindlich. Auf der Höhe der Drucksteigerungen pulsiert sie wesentlich breiter als während der Remissionen. Die hypogastrischen Punkte sind nur während der Anfälle und auch da weit weniger empfindlich als früher.

Noch immer treten Anfälle von Drucksteigerungen auf, doch werden Spannungen selbst von 150—155 meist gut vertragen, während erst bei höheren Spannungen Schmerzensäußerungen erfolgen. Die Pat. konstatiert selbst, daß ihr Zustand weit besser sei als früher.

---

1) Nachtrag während der Korrektur.

Sie wurde mit Natr. nitrosum-Injektionen 0·1 bis 0·35 einmal täglich behandelt. Einen Einfluß auf ihren Zustand bemerkt die Pat. — nach 34 Injektionen — nicht. Sie hat während der Injektionsperiode von 45 kg auf 49 kg zugenommen und wurde mit einem Körpergewicht von 48·1 entlassen. Die Anfälle sistierten nicht.

Die Diagnose Tabes ist in diesem Falle klar. Bemerkenswert ist, daß auch der Freund der Kranken, der mit derselben lebt, der nie eine luctische Infektion bemerkt haben will, auch nie eine antiluetische Behandlung durchgemacht hat, eine vorgeschrittene Tabes im ataktischen Stadium hat. Unsere Kranke befindet sich noch im Reizungs- oder Entwicklungsstadium (präataktisch).

Die wichtigsten Merkmale des Falles sind: Lues, Beginn mit Schwindel, später die hier zu erörternden Anfälle, in welchen anfangs die zerebralen Begleiterscheinungen überragten. Aus dem Nervenbefund sind noch zu nennen: Pupillenstarre, segmentäre Sensibilitätsstörungen, Gürtelgefühl, Fehlen der Patellarreflexe, Blasenstörungen, aus dem internen Befund: Arteriosklerose.

In der ersten Zeit ihres Spitalsaufenthaltes war mir die Bedeutung der Anfälle, insolange ich einen derselben nicht selbst beobachtet hatte, nicht klar. Erst nachdem ich eine volle Attacke gesehen hatte und dann deren abgeschwächte Formen sah, wurde mir klar, daß alle Erscheinungen zur Krise gehörten. Auch noch nach meiner ersten Mitteilung über diese Beobachtung hielt ich trotzdem eine Quote der Vorgänge für Hysterie. Ich konnte mich aber im weiteren Verlaufe mit Bestimmtheit überzeugen, daß einer hysterischen Komponente nur sehr wenig zugeschrieben werden durfte, umsoweniger als ich hier einen geradezu verläßlichen Kontrollor in der Bestimmung der Gefäßspannung in der Hand hatte.

Als die Kranke zur Aufnahme gelangte, legte die Umgebung, sowie sie selbst, das größte Gewicht auf die furchtbaren, mit Bewußtlosigkeit und allgemeinen Krämpfen einhergehenden Anfälle. Dieselben hatten ausgesprochen eklamptischen Charakter. D a ß s o l c h e Z u s t ä n d e n i e s e l b s t ä n d i g a u f t r a t e n, s o n d e r n s i c h s t e t s a n e i n e n a b d o m i n e l l e n A n f a l l a n s c h l o s s e n, ist sowohl anamnestisch wie auch durch die Beobachtungen an der Abteilung außer Zweifel gestellt.

Als ich die Pat. am 27. Oktober 1902 früh im Anfalle fand und die Spannung von 220 mm im Gefäßsystem feststellte, da war meine Bestrebung — in Erinnerung früherer Beobachtungen — sofort dahin gerichtet, die Bedeutung der Hochspannung für den ganzen Symptomenkomplex klarzulegen.

Die Anfälle unserer Kranken möchte ich nach ihrer eigenen oft gegebenen Schilderung folgendermaßen zergliedern. Die Erscheinungen

setzen mit heftigen diffusen Schmerzen im Unterbauche, namentlich in der linken Seite und im ganzen Oberbauch ein. Erst wesentlich später stellt sich Brechneigung, jedoch nur selten spontanes Erbrechen ein. Da die Pat. der Meinung ist, daß Erbrechen ihr Erleichterung verschaffen würde, steckt sie den Finger in den Rachen, um die Entleerung des Magens herbeizuführen. Sie hat dann schmerzhaftes Würgen, ohne etwas hervorzubringen, wenn der Magen nicht zufälligerweise noch etwas Inhalt hatte. Die Schmerzen werden entsetzlich, sie windet und krümmt sich in grotesken Stellungen, schreit und brüllt, wirft sich im Bett herum, in der Meinung sich auf diese Weise zu erleichtern. In solchen Anfällen wird ihr schwarz vor den Augen, sie verliert das Bewußtsein und es stellen sich allgemeine Krämpfe ein. Während der Dauer dieser Zufälle ist sie absolut verstopft. Abführmittel sind unwirksam.

Der erste wie der zweite Spitalsaufenthalt der Pat. stellte fast je eine von wenig guten Tagen unterbrochene kritische Epoche dar. In der Zwischenzeit, in welcher ich die Kranke nur ambulatorisch sah, war sie zwar nicht frei von Beschwerden, doch waren große Anfälle seltener. Sobald schwere Attacken wieder einsetzten, flüchtete sie sich ins Krankenhaus.

Zu den bekannten subjektiven und objektiven Erscheinungen der großen gastrischen Krise brachte diese Beobachtung meines Wissens vollständig neue Befunde, die aus dem Studium der Gefäßspannung hervorgegangen sind. Wenn wir in dieser Richtung einen Blick auf das vorgelegte Material werfen, so muß zunächst eine Tatsache ins Auge springen: Die kolossalen Schwankungen des Blutdruckes. Es bedarf keiner Beweisführung, daß solche Schwankungen der Norm nicht entsprechen. Dabei ist die Pat. an den schlechten Tagen kontinuierlich zu Bette gelegen.

Von Interesse war es, die Beziehungen dieser Schwankungen zu den klinischen Erscheinungen zu erheben.

Vor allem konnte ich sehr bald feststellen, daß Drucksteigerung und Schmerzanfall hier zusammengehören, was mir übrigens schon in früheren Beobachtungen (s. Fall XI) aufgefallen war. So klar lag jedoch die Sache nicht sofort, denn anfangs habe ich die Pat. einigemal bei hohem Druck ohne Schmerzen gefunden. Dies störte den Einblick sehr, doch fand ich bald die Aufklärung in internen Morphingaben, welche die Pat. erhielt. Ich suchte nun, die Relationen zwischen Druck und Schmerz festzustellen.

Ich zog alle Mittel ins Treffen, welche den Blutdruck nach meinen Erfahrungen herabzusetzen vermögen. Ich wählte vor allem die Inhalation von Amylnitrit. Auf diese trat sofort beim ersten

Versuch unter Drucksenkung voller Erfolg ein. Die Kranke gab allsogleich an, daß die Schmerzen schwinden und sie sich, ohne betäubt zu sein, besser fühle. Sie war aber sehr enttäuscht, als sich nach kurzem die Schmerzen mit erneuerter Heftigkeit einstellten. Der Druck war wieder angestiegen. In späterer Folge sträubte sie sich gegen die Amylnitritinhalationen, wenngleich sie immer wieder, so oft die Entspannung nachweislich herbeigeführt war, für die Dauer der Wirkung schmerzfrei wurde.

Die Chloralwirkung wurde eine zeitlang von der Pat. besonders bevorzugt. Die komplette Wirkung des Chlorals ist bekanntlich mit einem jähen Absinken des Blutdruckes verbunden (s. als Beispiel S. 146). Später konnte die Pat. Chloralhydrat weder per os noch per rectum behalten und mußte darauf verzichten. Eine gewisse Vorsicht schien mir auch wegen des Herzens bereits geboten.

So wirkten alle Agentien vorübergehend für die Dauer der Blutdrucksenkung, so z. B. Erythroltetranitrat, Natr. nitrosum etc., ebenso das warme Bad, Packungen, Hautfaradisation. Doch versagten gerade die letztereren Mittel sehr bald wieder; es stellte sich keine Erniedrigung der Spannung ein.

Aus allen diesen Versuchen ging aber zur Evidenz hervor, daß der bestehende Schmerzanfall durch jedes der Mittel beeinflußt werde, welche im stande sind, die Spannung herabzusetzen. Ganz anders erwies sich die Wirkung des Morphins, wie aus den zahlreichen angeführten Beispielen hervorgeht. Morphin setzte in den Gaben, welche bereits schmerzstillend wirken, den Druck meist nicht genügend oder überhaupt nicht herab (s. z. B. 12. Juli, 3. September 1903). Es ist dies eine Tatsache, die auch aus den Studien über die Morphinwirkung bei der Bleikolik hervorgeht.

Ich habe des ferneren bei unserer Kranken gesehen, daß trotz Morphin die Spannung noch erheblich ansteigen kann, z. B. am 3. September 1903, 22. Mai 1904. Am 25. Mai 1904 schlummerte die Pat. nach einer Morphininjektion mit einer Spannung von 230 mm (s. S. 162).

Mit dem Erlöschen der anästhetischen Wirkung des Morphins fand die Krise ihre ungetrübte Fortsetzung, wenn der Druck hoch blieb. An manchen Tagen besserte sich allerdings unter der Morphinreaktion die Sachlage. Wie ich annehmen muß, doch nur durch den zufälligen Umstand, daß gleichzeitig der kritische Anfall einer spontanen Remission entgegenging. Ich deduziere das insbesondere noch daraus, daß in solchen Fällen der Erfolg nicht unmittelbar im Anschlusse an die Injektion, sondern mitunter erst viele Stunden später eintrat, oder auch ehe das Morphin gewirkt haben konnte. Von den ander-

weitigen Vorgängen in der Morphinreaktion soll später die Rede sein.

Es konnte ferner in diesem Falle festgestellt werden, daß die Zunahme der Gefäßspannung dem Schmerzphänomen, das sich in der Regel erst bei einem höheren Spannungsgrad einstellt, vorangeht. Einmal wurde die Pat. gemessen und Ton 160 mm gefunden, während erst unmittelbar darauf (etwa innerhalb einer Minute) erst Sehmerzensäußerungen folgten und sich ein voller Anfall entwickelte. In klarer Weise ging dieser Sachverhalt aus den Beobachtungen während der epiduralen Injektionen am 19. Oktober 1903 hervor.

In der anfallsfreien Zeit war das Gefäßsystem entspannt. In der ersten Zeit war bei absoluter Ruhe die Spannung ca. 90 mm, vielleicht bis 100 mm. Die mindeste Spannung betrug 60 mm. Im Laufe der Beobachtungszeit ist die Normalspannung der Kranken höher gerückt.

Während der Dauer einer kritischen Epoche war die Kranke eigentlich nie frei von Empfindungen in der Magengrube. Dieselbe war da auch druckempfindlich, ebenso wie auch in der rechten und linken Unterbauchseite je eine druckempfindliehe Stelle war, die nach ihrer Lage dem Plexus hypogastricus entspricht (s. Fig. 2). Immer bestand auch Hyperalgesie in den unteren Dorsalsegmenten, jedoeh in wechselnder Dimension. In der subkritisehen Zeit war meist eine subjektive Empfindlichkeit bis zu Andeutungen von Schmerzen da. Unter solchen Umständen war auch der Druek konstant übernormal.

Gelegentlich fiel in Zwischenphasen der Druck unter die Norm, z. B. auf 60 mm, um alsbald wieder in die Höhe zu gehen. Auch dann war die Pat. immer schmerzfrei. An verschiedenen Tagen war der Blutdruek bei Anfällen von lanzinierenden Schmerzen herabgesetzt, so z. B. am 22. und 28. November 1902.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen der nur vereinzelt aufgetretenen Menstruation zum Anfall. Im prämenstruellen Reizungsstadium war starke Steigerung, mit dem Eintritt der reichlichen Blutung Nachlassen der Anfallserscheinungen zu verzeichnen. Bei späterer Gelegenheit, wo der Blutabgang nur gering war, war kein günstiger Einfluß auf die Anfälle bemerkbar.

Aufmerksamkeit verdient das Verhalten der Arterien im Anfalle und zwar die starke Zunahme der Schlängelung auf der Höhe der Spannung, die Abnahme außerhalb der Krisen. (S. Fig. 4.)

Über das Verhalten des Herzens geben die zahlreichen mitgeteilten Pulszahlen einigen Aufsehluß. Wir finden eine Beschleunigung der Herzaktion und erklären sie durch gesteigerte Blutzufuhr und dementsprechend bessere Speisung der Herzgefäße. Erscheinungen von seite der letzteren fehlten völlig.

Dagegen konnte ich in einigen der größeren Attacken unzweifelhaft bedeutende Herzdehnung wiederholt feststellen, unter welchen Bedingungen die Kontraktionsfrequenz noch höhere Ziffern aufwies als sonst. Auch die Atmung wurde durch die Anfälle beeinflußt. Bei den mittelstarken Attacken sahen wir nichts als eine einfache Steigerung der Respirationsfrequenz, die der gesteigerten Herzaktion zugeschrieben werden muß. Ein ganz anderes Bild entwickelte sich in den schweren Anfällen, hier stellte sich Verlangsamung, selbst Aussetzen der Atmung unter Cyanose ein. Besonders häufig und ausgeprägt sahen wir diesen unheimlichen Zustand eintreten, wenn auf der Höhe eines Anfalles Morphin injiziert wurde. Diese Beobachtung habe ich schon in meinem Vortrage über diesen Gegenstand kurz berührt. Bemerkenswert ist, daß diese Erscheinung nicht in die Initialphase der Morphinwirkung fällt, sondern, wie aus den Protokollen hervorgeht, zumeist erst spät, selbst mehrere Stunden nach der Injektion ganz unerwartet sich einstellt, und das Bild einer Herabsetzung der Erregbarkeit des Atmungszentrums bietet.

Inzwischen hat Loeb aus der Straßburger Klinik eine ähnliche Beobachtung beschrieben. Sie betrifft einen 35jährigen Kranken, der mit den Erscheinungen einer schweren gastrischen Krise zur Aufnahme gelangte und nach einer Morphininjektion analoge Zustände bekam, wie ich sie bei unserer Kranken mehrfach geschildert habe. Loeb erwähnt an dieser Stelle auch eine weitere solche Beobachtung von Naunyn.

Unsere Patientin bekam diese Art von Zufälle, gleichgültig ob man ihr Morphin allein oder Morphin und Atropin gab. Es war dies für uns ein Grund, mit der Morphindarreichung außerordentlich vorsichtig zu sein. In der letzten Zeit ihres Aufenthaltes bei uns schien sie auf Morphin weniger schlecht zu reagieren, es stellte sich zwar Verlangsamung der Respiration ein, doch kam es nicht zu den üblen Zuständen. Ich muß aber nachdrücklich betonen, daß wir bei unserer Kranken dieselben auch unabhängig von Morphin auf der Höhe der Hochspannungskrisen gesehen haben, und es erscheint mir deshalb wahrscheinlich, daß als auslösendes Moment Gefäßvorgänge im Bereiche des Atmungszentrums die Ursache dieser Phänomene gewesen sein dürften.

Eine Erscheinung von wesentlicher Bedeutung ist die Entwicklung der eklamptischen Anfälle auf der Höhe der Spannungszustände. Die Zahlen, die in diesen Zuständen gemessen werden, waren zwar nicht gerade die absoluten Maxima, doch ändert dies nichts an der Richtigkeit der Tatsache, zumal bei exzessiven Spannungen naturgemäß ein Nachlassen des Herzens eintreten kann und hier auch nachweislich eingetreten ist.

Die Symptome, welche sich unter diesen Bedingungen einstellten, waren nicht ganz gleichartig. In einzelnen Anfällen kam es nur zu Bewußtlosigkeit und leichten oder stärkeren Muskelzuckungen. In dieser Art von Attacke kam es auch zur Verlangsamung der Atmung, auch zu zeitweiligem Atmungsstillstand, von welchem ich eben gesprochen habe. Außer diesen Erscheinungen hätte ich noch die einmalige Beobachtung einer transitorischen Glykosurie an einem Anfallstage hervorzuheben, an welchem die Kranke fast keine Nahrung genommen hatte. Bemerkenswert ist, daß die in den nächsten Tagen inszenierten Versuche mit alimentärer Glykosurie vollständig negativ verliefen.

Schließlich muß ich bezüglich dieses Falles noch folgendes bemerken. Ich habe eingangs bereits ausgeführt, daß es sich um eine ganz unzweifelhafte Tabes handelt. Doch ist nicht zu übersehen, daß auch Erscheinungen von Arteriosklerose vorlagen. Die Dimensionen der letzteren sind wohl sehr schwer abzuschätzen. Sie schien mir in der ersten Zeit der Beobachtung viel bedeutender als später. Ich habe nämlich erst im weiteren Verlaufe bemerkt, daß die starke Schlängelung der Arterien, die ich gelegentlich der ersten Schilderung dieses Falles beschrieb, nur eine Hochspannungserscheinung ist. Die Radialarterie erwies sich in der anfallsfreien Zeit wesentlich weicher und nur wenig geschlängelt, wie dies aus den vorliegenden Zeichnungen (Fig. 4) hervorgeht.

Buch hat diesen Fall hauptsächlich als Arteriosklerose aufgefaßt, speziell auch, weil ich die Bauchaorta als hart beschrieb. Ich bin nicht in der Lage zu entscheiden, ob in diesem Fall nicht tatsächlich dem Umstande, daß auch Arteriosklerose vorhanden ist, ein Anteil an der Intensität und ungewöhnlichen Hartnäckigkeit der Attacken zuzuschreiben ist. Als das auslösende Moment ist aber die Arteriosklerose hier nicht anzusprechen.

Dieser grundlegenden Beobachtung bin ich in der Lage, eine Anzahl von anderen anzureihen, in welchen ich meist nur vereinzelte Anfälle beobachten konnte.

Fall II.

Tabes dorsalis incipiens — Abdominelle Krisen mit Erbrechen — Spannungsschwankungen 50—170.

R. Aloisia, geb. 1865, verh., Bedienerin, stand seit 8. August 1901 wiederholt in unserer Beobachtung, zuletzt wurde sie am 30. Dezember 1903 entlassen.

Sie hat im 21. und im 28. Lebensjahr Gebärmutterentzündung, zu dieser Zeit auch ein Halsleiden gehabt. Im Jahre 1901 erkrankte sie mit Frost,

Erbrechen und reißenden Schmerzen in den unteren Extremitäten. Sie verlor mit diesen Erscheinungen den Appetit, genoß nur Milch und Suppe. Schon vor dem Erbrechen hatte sie heftige Bauchschmerzen, besonders in der Magengegend, dann Kreuzschmerzen. Die Schmerzen in den unteren Extremitäten bestanden dabei nicht mehr. Menstruation unregelmäßig. Pat. hat zwei gesunde Kinder geboren, hat nie abortiert. Lues wird negiert. Potus 2—3 Krügel Bier.

Aus dem objektiven Befund ist zu erwähnen: Kleine, kräftig gebaute Person, von guter Ernährung. Die Pupillen sind lichtstarr, die rechte weiter als die linke. Am Thorax eine hypalgetische Zone. Sehnenreflexe erhalten. Romberg nicht vorhanden.

Befund in den inneren Organen bis auf geringe Enteroptose normal. Abdomen im Anfall eingezogen und sehr druckempfindlich. In der Anfallszeit besteht Verstopfung.

Die Kranke bekam außerhalb des Krankenhauses, sowie auch bei uns anfangs Morphin- und Heroininjektionen, die später nur auf den erwiesenen Anfall beschränkt wurden.

Über diesen machte die Patientin folgende Angaben: Der Anfall beginnt mit einem Gefühl von Kälte und Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten, welches sich dann nach aufwärts bis in den Magen ausbreitet. In der Oberbauch-, bezw. Magengegend fühlt sie ebenso wie im Kreuz einen konstringierenden Schmerz, sodann bekommt sie eine klare, geschmacklose Flüssigkeit in den Mund, worauf meist Erbrechen auftritt. Mit dem Anfall schwindet der Appetit, während er vorher intakt war. Außerhalb der Schmerzanfälle Wohlbefinden. In den Anfallsperioden kommt sie sehr herunter.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme hatte die Pat. jedesmal auch ohne Anfall ausgesprochenen Morphinhunger. Sie ist infolgedessen erregbar, gesteht aber das Fehlen der Anfallserscheinungen zu. Bei der Kranken wurden zahlreiche Anfälle beobachtet.

So am 12. Juni 1903 ein Anfall mit heftigen Schmerzen. Ton. 165. Auf Amylnitritinhalation sofortige Erleichterung Ton. 85, doch treten um 10 ^{h} 30 vorübergehend wieder Schmerzen auf, Ton. 140. Um $^{1}/_{2}6$ ^{h} abends ist die Pat. bei 70 Ton. schmerzfrei. Erfolg hält auch am nächsten Tag an. Spannung 70 Ton.

Am 16. Juni heftige epigastrische Schmerzen mit Singultus ohne Erbrechen. Ton. 155, auf Amylnitritinhalation 90, schmerzfrei.

Am 18. Juni nächster Anfall mit 160 mm Spannung, P. 90, R. 20. Besserung auf 0,02 Extr. Belladonna als Zäpfchen.

Am 19. Juni beträgt die Spannung bei vollständigem Wohlbefinden nur 62

Am 21.—23. Juni folgen täglich wiederkehrend Anfälle mit 140—160 Spannung. Die Pat. erhält von Natr. nitrosum 0,5 : 150, 4—5 Eßlöffel täglich. Sie befindet sich wesentlich besser, hat zuletzt 60—70 Spannung.

Aus dem vorletzten Spitalsaufenthalte vom 6.—20. Oktober 1903 ist folgendes erwähnenswert: Sie langt um 10 ^{h} vormittags mit 100 Ton. an, will eine Morphininjektion, bekommt ein Belladonnazäpfchen und beruhigt sich. Um 5 ^{h} 15 ausgesprochener Anfall mit Ton. 170, P. 104, R. 12, um 7 ^{h} Ton. 150, P. 104, R. 16 (Thermophor, Bromnatr. 3,0).

Am 7. Oktober, früh um 8 ^{h} noch Schmerzen im Bauch und in der Nierengegend. Ton. 140, P. 104, R. 20. Um 8 ^{h} 45 ist sie schmerzfrei. Ton. 70—75. Um 5 ^{h} nachmittags wieder Schmerzen. Ton. 140, P. 96, R. 22.

Sie bekommt nunmehr von Natr. nitrosum 1,0 : 150 3 Eßlöffel täglich, hat nur vorübergehende schmerzhafte Sensationen bei 130—140 Ton., befindet sich bei 60—80 am wohlsten.

Während des letzten Spitalsaufenthaltes vom 28. November bis 30. Dezember 1903, am 7., 9. und 11. Dezember je ein Anfall von heftigen abdominellen Schmerzen (Ton. bis 165) mit bedeutender Druckempfindlichkeit entlang der Bauchaorta. Auf der Höhe des Anfalles Erbrechen. Nach diesem halten die Beschwerden an. Unter 4—5 Eßlöffel einer Lösung von Natrium nitrosum 1,0 : 150 nur kurze Mahnungen, kein erheblicher Anfall. An den schmerzfreien Tagen 50—80 Ton.

Aus den Anfallserscheinungen betone ich hier das Einsetzen derselben mit vasomotorischen Erscheinungen und Parästhesien in den Extremitäten, Gefühl von Kälte, ferner das Vorwiegen der Schmerzen gegenüber dem Erbrechen und schließlich neben der prompten Wirkung des Amylnitrit die nachhaltige des per os gereichten Natrium nitrosum.

Fall III.

Tabes dorsalis incipiens, Lues — Potator mit Vomitus matutinus — Abdominelle Gefäßkrisen mit Erbrechen und Stuhlverstopfung — Icterus — Schwindel, Eklamptischer Anfall — Spannungsschwankung 75—190 mm.

K. Franz, 29 Jahre alt, ledig, Kutscher.

I. Spitalsaufenthalt 28. Februar bis 5. März 1903.

1889 Sklerose. Behandlung durch 4 Wochen mit Sublimatinjektionen. Seit 2 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, deshalb wiederholt in Spitalspflege. Beschwerden: Schmerzhaftes Erbrechen, Brennen in der Speiseröhre, Schwindel bei geschlossenen Augen, Gehstörung im Finstern. 3—4 Tage nach den Schmerzanfällen, die einmal im Monat auftreten, stellt sich Icterus ein. Stuhl im Anfall stets angehalten.

Früher Potator. Seit einem Jahr trinkt er angeblich nur wenig.

Status praesens: Pat. mittelgroß, kräftig, mäßig gut ernährt, subikterisch. Gesicht pockennarbig. Die Skleren gelb. Art. radialis leicht geschlängelt. Pulswelle mittelhoch. Spannung Ton. 80. Pulsfrequenz 90.

Befund der Brustorgane normal. Leber überragt zwei Finger breit den Rippenbogen, druckempfindlich. Milz perkutorisch größer, auch palpabel.

Harn zucker- und eiweißfrei.

Pat. ist in gedrückter Stimmung, nimmt keine Nahrung zu sich, hat starke Kopfschmerzen. Im Anfall hat er das Gefühl, als ob ihn jemand auf den Kopf geschlagen hätte, und dann so starken Schwindel, daß er selbst beim Liegen sich aus Furcht zu fallen anhält. Während des Anfalls sieht er manchmal doppelt.

Linke Pupille weiter als die rechte. Die linke reagiert auf Licht träge, die rechte gut; auf Akkommodation prompte Reaktion. Augenhintergrund normal. Lippen und Wangenmuskeln bleiben rechts in der Bewegung etwas zurück. In den übrigen Hirnnerven keine Störung. Motorische Kraft und Gang ungestört. Romberg positiv. Patellarreflex rechts $>$ links. Fuß-

sohlenreflex rechts > links. Babinski fehlt, Achillessehnenreflex vorhanden. Bauchdecken und Cremasterreflex rechts > links.

Sensibilität: Rechts am Thorax Hyperalgesie im Bereiche des VI.—XII. Dorsalsegmentes, links entsprechend dem VIII.—XII., Füße und unterster Abschnitt des Unterschenkels hypästhetisch und hypalgetisch.

Aus dem Decursus:

1. März früh 8^{h} P. 84, R. 26, Ton. 80.

Nachmittags 4^{h} Anfall von epigastrischen Schmerzen, heftigem Brennen, Erbrechen. Spannung Ton. 130. Icterus zugenommen.

2. März früh schmerzfrei, P. 90, Ton. 75, R. 28.

5. März schmerzfrei. Icterus geschwunden. Entlassung.

II. Spitalsaufenthalt 19. März bis 29. April 1903.

Bald nach dem Verlassen des Krankenhauses neuerlich Anfälle von größerer Heftigkeit, bestehend aus epigastrischem Schmerz und Erbrechen.

Pat. gelangt am 19. März um 3^{h} nachmittags in einem Anfall zur Aufnahme. Ton. 170. Inhalation von 5 Tropfen *Amylnitrit* setzen die Spannung vorerst nicht herab. Es erfolgt zwar Rötung im Gesichte, die Schmerzen halten an, *krampfhafte Zuckungen in den Extremitäten* stellen sich ein, der Pat. wird blaß-cyanotisch, dann *bewußtlos*, kommt bald zu sich, hat für den Vorfall keine Erinnerung. Die Schmerzen sind inzwischen geschwunden. Ton. 120. Pat. erhält ein warmes Bad, nach demselben Ton. 145, hat wieder Schmerzen, jedoch nur leichteren Grades.

Am 20. März früh 8^{h} Ton. 105. Schmerzen nahezu geschwunden. Nachmittags 4^{h} Ton. 85.

Am 21. März früh Ton. 155, P. 116, R. 28, Schmerzen tagsüber anhaltend.

Abends 6^{h} ausgesprochener Anfall, Ton. 180, erhält 0,3 Pyramidon. Um 6^{h} 20 Ton. 190, die Schmerzen bestehen fort, ebenso 6^{h} 30. Erst um 9^{h} abends wird der Pat. schmerzfrei. 9^{h} 30 P. 120, Ton. 110.

Am 22. März 8^{h} früh P. 96, Ton. 95, R. 22. Nachmittags Spannung 90. Tagsüber anfallsfrei.

Am 23. März früh 8^{h} P. 108, Ton. 185. Trotz Sennaeinlauf kein Stuhl. Nachmittags ist der Anfall abgelaufen. Ton. 75, leicht *ikterisch*.

Vom 23. März bis 3. April 1—1,5 Rhodannatrium pro die. An den folgenden Tagen nur Mahnungen (Ton. 125—140), kein Anfall, häufig „vomitus matutinus“ mit Magendrücken, sonst schmerzlos und ohne Drucksteigerung.

Am 20. April 8^{h} 30 P. 120, Ton. 160, R. 26, Schmerzanfall, um 9^{h} 30 bereits nachgelassen, Ton. 105. 10^{h} Ton. 100. Um 4^{h} nachmittags wieder heftige Schmerzen, Ton 160.

Am 22. April früh 8^{h} 30 bei P. 120 Ton. 140. Seit 5^{h} früh heftige Beschwerden. Therapie Belladonnazäpfchen. Nachm. Ton. 100, schmerzfrei.

Am 24. April 9^{h} 15 Ton. 140 mit Schmerzen. Inhalation von *Amylnitrit*, hierauf Ton. 85, schmerzfrei. Um 10^{h} Ton. 110, fast schmerzfrei.

Am 26. April früh eine ähnliche Attacke mit Ton. 140 mm, dann schmerzfrei.

Am 27. April Spannung 75.

Entlassung am 28. April.

Aus dieser Beobachtung wäre zunächst der Icterus hervorzuheben, dann der Schwindel im kritischen Anfall, der mit der Empfindung eines Schlages auf den Kopf plötzlich einsetzt. Bezüglich des Ver-

haltens der Gefäßspannung in den epigastrischen Schmerzanfällen ergab sich hoher Druck während der Schmerzen und Aufhebung derselben bei Herabsetzung der Spannung. Die höchste Ton.-Zahl war 190 mm im Anfall, die niedrigste in anfallsfreier Zeit 75 mm.

Besonderes Interesse verdient die Beobachtung bei der II. Aufnahme am 19. März. Der Kranke hatte einen Schmerzanfall mit 170 mm Ton. Es wird ein Versuch mit Amylnitritinhalation (5 Tropfen) gemacht. Das Gesicht wird gerötet, aber der Druck sinkt nicht und die Schmerzen halten an. Der Pat. wird cyanotisch, wird bewußtlos bei hoher Spannung, Krämpfe stellen sich ein. Nach einigen Minuten erholt sich der Pat. aus dem Anfall, hat Ton. 120 mm, ist für den Vorfall vollständig amnestisch, die Schmerzen sind geschwunden.

Es ist also ein durch Drucksteigerung bedingter eklamptischer Anfall wie im Fall I, während es bei früheren Krisen nur zu Schwindelanfällen kam.

Es erscheint mir wahrscheinlich, daß hierbei das Amylnitrit ausnahmsweise mitgewirkt haben dürfte. Schweinburg hat seinerzeit in einer unter v. Baschs Leitung ausgeführten Arbeit angegeben, daß bei Tieren Amylnitrit in der Regel zuerst eine Steigerung und dann erst einen Abfall des Blutdruckes bewirke. Auf Grund der Beobachtungen am Menschen ist der Angabe vielfach widersprochen worden. Ich habe diese fragliche Drucksteigerung in der Regel nicht beobachtet, wohl aber scheint sie mir in diesem Falle eingetreten zu sein ferner in einem Fall von Arteriosklerose (s. S. 86), und ganz ausgesprochen in einem anderen Falle, der nicht strenge hierher gehört, den ich jedoch hier anhangsweise skizzieren will. Es ist, wie ich annehme, ein Fall von progressiver Paralyse mit schweren choreatischen Reizungserscheinungen. Auch hier löste die Drucksteigerung eine Art eklamptischen Anfall aus.

Fall IV.

Derselbe betrifft einen 43jährigen Mann, Packer, der vor 21 Jahren Lues akquirierte, die aber ärztlich nicht behandelt wurde. Vor einem Jahre wäre er beinahe von einem Schnellzuge überfahren worden, und führt auf den bei diesem Anlaß erlittenen Shock die gegenwärtige Krankheit zurück, welche sich seit 3 Monaten bedeutend verschlechterte. Er wurde sehr aufgeregt, schlug um sich, bekam Zuckungen in den Gliedern, im Gesichte, Sprachstörung und Gedächtnisschwäche trat auf.

Der mittelgroße, mittelkräftige Kranke ist bei der Aufnahme, 15. Dezember 1902, in sehr deprimierter Stimmung. Die Radialarterie ist weich, nicht geschlängelt. Ton. 115, P. 92, R. 24. Der Kranke hat weder Kopfschmerz noch Schwindel. Die Pupillen sind ungleich, rechts $>$ links, reagieren nicht auf Licht. Starker Zungentremor, das Schlucken erschwert. Ticartige Zuckungen im Gesichte, am Halse und Zwerchfell. Leichter Intentionstremor

der Hände. Patellarreflexe, Fußsohlenreflex, Babinski fehlen. Tricepsreflex erhalten. Die motorische Kraft nur in der Streckmuskulatur der Handgelenke gestört, rechts schwächer als links. Romberg positiv. Gang ist nicht gestört.

Am 17. Dezember früh bei der Visite hat der Kranke gesteigerte Reizerscheinungen. P. 84, Ton. 180, R. 22.

Da ich glaubte annehmen zu müssen, daß die Steigerung der Erscheinungen mit der erhöhten Gefäßspannung in Relation stand, ließ ich den Pat. versuchsweise 4 Tropfen Amylnitrit inhalieren. Der Effekt war aber nicht der erwartete. Die Reizungserscheinungen nahmen bei starker Rötung des Gesichtes beträchtlich zu, arteten in allgemeine Krämpfe aus. Der Pat. biß sich in die Zunge. Der Blutdruck stieg — er konnte nur einmal gemessen werden — auf 210.

Nach Ablauf der akutesten Erscheinungen wurde an dem Kranken noch folgendes beobachtet.

Wenn man sich mit dem Kranken beschäftigt oder auf andere äußere Reize stellen sich lebhafte Zuckungen des Gesichtes, des Mundes, der vorderen Halsmuskeln, der Zunge, der oberen Extremitäten, namentlich der Hände ein, die choreatischen Charakter zeigen. Auffällig ist dabei die Störung der Sprache und der Atmung, die von fressendem Schlucken und Vorstrecken der Zunge, die zuweilen zwischen den Zähnen für einen Moment stecken bleibt, und von einem eigenartigen brummenden Geräusch begleitet ist. Die einzelnen Finger zeigen choreatische Zuckungen, daneben bestehen symmetrische blitzartige Zuckungen der oberen Extremitäten. Diese Zuckungen setzen oft ganz aus. Während dieser Reizungsperiode hat er einen angstvollen Gesichtsausdruck mit weit aufgerissenen Lidern.

Erst eine ausgiebige Morphindosis beruhigte den eigenartig schrecklichen Zustand. Da aber die Reizungszustände sich in weiterer Folge wieder steigerten, mußte der Pat. schon aus Rücksicht auf die anderen Kranken, am 20. Dezember der Nervenklinik übergeben werden.

Fall V.

Tabes dorsalis incipiens mit pektoralen und epigastrischen Schmerzkrisen und Erbrechen — Verstopfung — Spannungsschwankungen 65—140.

M. Moritz, 32 Jahre alt, verheiratet, Bankdiener, I. Aufenthalt an der Abteilung vom 4. bis 12. Dezember 1902.

Mutter an Gehirnerweichung gestorben, Vater und ein Bruder leben und sind gesund. Im Kindesalter Masern, dann Typhus, später dreimal Pneumonie, zuletzt im 16. Jahr auch Pleuritis. Im Alter von 18 Jahren akquirierte er Lues und wurde mit Pillen behandelt. Vor 4 Jahren durch ein Jahr „Asthma“, während dieser Zeit hustete er ziemlich stark.

Seit Ostern vorigen Jahres hat er früh immer ein Druckgefühl auf der Brust, welches nach dem Frühstück nachläßt. Er bekommt häufig Anfälle, während welcher sich der Druck auf der Brust zu heftigen Schmerzen steigert. Er fühlt dabei eine starke Beklemmung, als ob ein Wagen Pflastersteine auf der Brust läge, später erst tritt heftiger Brechreiz und gewöhnlich dann auch Erbrechen ein. Diese Zustände dauern oft 14 Tage lang, hören plötzlich auf und er fühlt sich wieder ganz wohl.

Der Anfall befällt ihn oft auch auf der Straße, es wird ihm schwarz vor den Augen und er bekommt Schwindel. Manchmal wird er während des Anfalls ohnmächtig.

Während der Dauer desselben ist er appetitlos und verstopft. Seit dem 29. September befindet er sich wieder in einer Anfallsperiode.

Er ist verheiratet. Ein Kind starb gleich nach der Geburt.

Status praesens: mittelgroß, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, entsprechender Panniculus. Arteria radialis etwas rigid.

Interner Befund ergibt nichts Wesentliches, auch im Harn nichts Pathologisches.

Nervenstatus: Pupillenreaktion beiderseits träge, rechts mehr als links. Patellarreflexe gesteigert.

Links eine dem Verlaufe der Nerven des VIII. bis X. Dorsalsegmentes entsprechende, hyperästhetische Zone.

4. Dezember 1902 nachmittags schmerzfrei, Ton. 75.

5. Dezember nach schlafloser Nacht, starke Schmerzen in der Brust, Brechreiz, Erbrechen. 9 ^{h} vormittags Ton. 130. Nach Inhalation von 4 Tropfen Amylnitrit hören die Schmerzen sofort auf, Ton. 85. Um 4 ^{h} nachmittags Ton. 125, wieder Schmerzen, 7 ^{h} abends Ton. 105. 1,5 Hedonal als Schlafmittel.

6. Dezember: 9 ^{h} 30 vormittags Ton. 130, 0,01 Erythroltetranitrat wegen Schmerzen. 10 ^{h} 30 Ton. 120, mittags Ton. 140 und 4 ^{h} 30 Ton. 120, wieder 0,01 Erythroltetranitrat. 6 ^{h} 30 Ton. 135, Schmerzen anhaltend.

7. Dezember 9 ^{h} 15 Ton. 135, Schmerzen. Nach Amylnitrit-Inhalation 10 ^{h} Ton. 85, schmerzfrei, um 12 ^{h} wieder Ton. 138 und Schmerzen.

10. Dezember 9 ^{h} Ton. 140, starke Schmerzen, auf Amylnitrit Erleichterung. 10 ^{h} Ton. 100. 6 ^{h} 30 Ton. 135, wieder Schmerzen.

Der Patient ist froh, ein Mittel gefunden zu haben, das seine Schmerzen momentan lindert, und verläßt am 12. Dezember 1902 das Krankenhaus.

II. Spitalsaufenthalt: 29. Januar bis 6. Februar 1903.

Acht Tage nach der Entlassung Schmerzanfälle in Intervallen. Befund unverändert.

29. Januar, 11 ^{h} 45 vormittags im Schmerzanfall, P. 102 Ton. 130, nach Amylnitritinhalation keine ausgiebige Erleichterung, Ton. 100. Pat. lehnt Amylnitrit ab, weil es nicht mehr nachhaltig wirkt. Er habe in der Zwischenzeit sehr viel Amylnitrit inhaliert. Abends Morphininjektion.

30. Januar 8 ^{h} früh Anfall, P. 112 Ton. 140. Morphin-Eumydrininjektion (0,01 : 0,001). Außerdem 1,0 Rhodannatrium pro die (1,0 : 150,0 Aqu.), bis zur Entlassung.

31. Januar 8 ^{h} früh P. 108 Ton. 130 R. 22, Schmerzanfall. Um 9 ^{h} Morphin-Eumydrininjektion. 3 ^{h} nachmittag noch schmerzfrei, Ton. 130.

In den folgenden Tagen geringere Schmerzanfälle. Am 5. Februar Ton. 65, Wohlbefinden, am 6. Februar Entlassung.

Vom 9. bis 14. März 1904 war er ein drittes Mal in Spitalspflege. Er wurde diesmal auf sein dringendes Verlangen mit Morphininjektionen behandelt und kam auch später wiederholt ambulatorisch. Die Spannung betrug in den Anfällen 130—140 Ton.

Pat. wurde, nachdem er vom 14.—17. März 1905 wieder in Spitalspflege stand, vom 14. März bis 28. April (ambulatorisch) mit subkut. Injektionen von Natr. nitrosum behandelt. Er erhielt 42 Injektionen von 0,15 bis 0,35 pro die. Sein subjektives Befinden besserte sich anfangs wesentlich, er nahm vom 14. März bis 22. April um 5,3 kg an Körpergewicht zu. Es

stellten sich auch während dieser Behandlung Drucksteigerungen ein, doch war er gegen diese viel toleranter. Gegen Ende April traten wieder heftige Anfälle auf, worauf sich der Kranke der Behandlung entzog.

Bemerkenswert ist in dieser Beobachtung der ursprünglich pektorale Charakter der Krisen und die anfangs nachhaltige Wirkung der Amylnitritinhalationen.

Fall VI.

Tabes dorsalis incipiens — Paroxysmale Tachykardie — Abdominelle Krisen — Spannungsschwankungen von 85—190 in den abdominellen Krisen, in den tachykardischen Anfällen Blutdrucksenkung bis 50 mm.

K. Albrecht, 44 Jahre alt, Ökonomiebeamter, aufgen. 9. Januar 1905.

Lues wird negiert; seit 8 Jahren vereinzelte tachykardische Anfälle, namentlich wenn er sich bückt. Beginn der gegenwärtigen Krankheit vor 2 Jahren mit Appetitlosigkeit, Abmagerung (früher 102 kg, jetzt 54 kg), heftiges Erbrechen bis 40 mal am Tage. Dieses Erbrechen tritt auch ohne vorherige Nahrungsaufnahme auf. Die letzte Verschlechterung datiert seit 27. Dezember 1904. Er stand in Prag in ambulatorischer Behandlung und bekam Morphin in Suppositorien und Injektionen.

Pat. ist verheiratet, seine Frau hat 3 gesunde Kinder, eine Frühgeburt.

Potus: 1 Liter Bier, selten Wein, nie Schnaps. Raucht täglich 35 bis 40 Zigaretten.

Nervenbefund: Anisokorie, links > rechts, die Pupillen reagieren träge. Reflexe erhalten. Detrusor-Parese. Weder Ataxie, noch Romberg. Potenz herabgesetzt. Hyperästhetische Zone vom VIII. bis XI. Dorsal-Segment.

Intern. Befund fast normal. Art. radialis rigid. Pulswelle mittelhoch. Leber überragt fingerbreit den Rippenbogen. Harnbefund normal.

9. Januar:

abends 7 h —	P. 90	Ton. 125	R. 24	Schmerzfrei, hyperalgetischer Gürtel.
9 „ 40	„ 76	„ 165	„ 36	Seit 1/4 Stunde Schmerzen im Oberbauch mit bedeutender Druckempfindlichkeit der Bauchaorta, am stärksten über dem Nabel. Vor etwa 10 Min. Erbrechen.
9 „ 47	„ 76	„ 170	„ 40	Intensive Schmerzen im Epigastrium. Abdomen eingezogen, hyperalgetischer Gürtel wie um 7 h.
9 „ 51	„ 84	„ 170	„ 36	wie um 9 h 47.
9 „ 54	„ 84	„ 175	„ 36	3 Tropfen Amylnitrit inhaliert.
9 „ 56	„ 144	„ 45	„ 32	Puls kaum tastbar, Wohlbefinden.
10 „ —	„ 114	„ 140	„ 24	keine Schmerzen.
10 „ 5	„ 84	„ 180	„ 26	Die Schmerzen beginnen wieder, Brechreiz.
10 „ 8	„ 80 a	„ 180	„ —	mäßige Schmerzen an den früheren Stellen.
10 „ 13	„ 72 a	„ 180	„ 32	zunehmende Schmerzen.
10 „ 16	„ 78 a	„ 175	„ —	
10 „ 20	„ 86 a	„ 160	„ 22	geringes Nachlassen der Schmerzen.
10 „ 25	„ 84 a	„ 175	„ 20	Schmerzen im Epigastrium.

10 h 27	P. —	Ton. —	R. —	0,02 Morphin subkutan.
10 „ 29	„ 76a	„ 170	„ —	Status idem.
10 „ 35	„ 84a	„ 155	„ 20	Nachlassen der Schmerzen, schläfrig.
10 „ 45	„ 78	„ 140	„ 16	Schmerzfrei, Puls rhythmisch.
10 „ 53	„ 84	„ 150	„ 14	Pat. schläft.

Am 10. Januar früh P. 92 Ton. 125 R. 20 Puls rhythmisch. Pat. schmerzfrei. Nachmittag 1/4 3 h Anfall mit eingezogenem Abdomen, Spannung bis 180: schließlich Morphininjektion (0,02).

Am 11. bis 12. Januar ist der Patient zwar schmerzfrei, doch sinkt die Spannung nicht unter 120—130.

Am 13. Januar setzt früh ein Anfall mit anhaltenden Schmerzen und nur geringem Erbrechen ein. Im Anfall erhöhte Druckempfindlichkeit im Epigastrium, auch im Unterbauch beiderseits entsprechend dem Plexus hypogastricus. Der II. Aortenton ist accentuiert, die Art. radialis stärker geschlängelt. Abdomen im Anfall eingezogen; Leberdämpfung unverändert, Milzdämpfung nicht nachweisbar.

Der Anfall nahm folgenden Verlauf:

früh 8 h 15	P. 84	Ton. 145	R. 24	seit etwa 1/2 Stunde epigastr. Schmerzen.
8 „ 25	„ 90	„ 170	„ 28	Schmerzen zugenommen.
8 „ 30	„ 90	„ 165	„ 30	Natr. nitros. 0,02 subkutan.
8 „ 35	„ 84	„ 150	„ 28	Schmerzen halten an, Thermophor.
8 „ 45	„ 84	„ 160	„ 24	geringes Erbrechen.
8 „ 55	„ 78	„ 165	„ 24	anhaltend Schmerzen.
9 „ 10	„ 78	„ 170	„ 24	
9 „ 20	„ 84	„ 160	„ 24	
9 „ 30	„ 84	„ 150	„ 24	
9 „ 45	„ 78	„ 165	„ 24	
9 „ 55	„ 90	„ 170	„ —	Erbrechen.
10 „ 30	„ 72	„ 180	„ —	„
10 „ 31	„ 72	„ 185	„ —	Schmerzexazerbation ohne Brechreiz.
10 „ 35	„ —	„ 170	„ —	3 Tropfen Amylnitrit.
10 „ 36	„ 120	„ 120	„ —	bei Hustenstoß gemessen, schmerzfrei.
10 „ 37	„ 84	„ 130	„ —	Inhalation beendet, schmerzfrei.
10 „ 38	„ 78	„ 140	„ —	noch schmerzfrei.
10 „ 39	„ 84	„ 165	„ —	neuerlicher Schmerz im Epigastrium.
10 „ 40	„ 72	„ 170	„ —	Zunahme der Schmerzen.
11 „ —	„ 72	„ 175	„ 16	zunehmende Schmerzen. Natr. nitros. 0,08 subkutan.
11 „ 15	„ 72	„ 170	„ —	wie 11 h früh.
nachm. 12 „ 45	„ 70a	„ 190	„ —	Auf der Höhe der Schmerzen gemessen.
12 „ 50	„ —	„ —	„ —	0,02 Morphin subkutan. Patient schläft dann.
4 „ 20	„ 72	„ 120	„ 18	

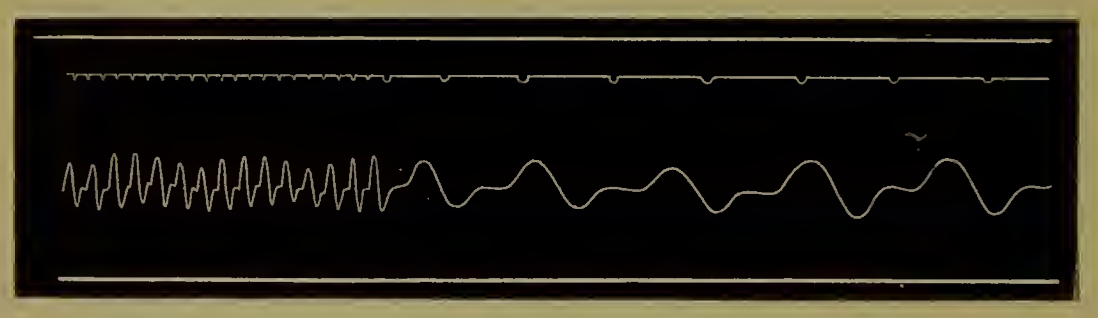
In den folgenden Tagen wird die subkutane Injektion von Natr. nitrosum in allmählich ansteigenden Gaben bis 0,1 fortgesetzt. Der Kranke ist fast schmerzfrei bis auf kurze Mahnungen. Spannung 110—130.

Am 24. Januar nachmittag tachykardischer Anfall.

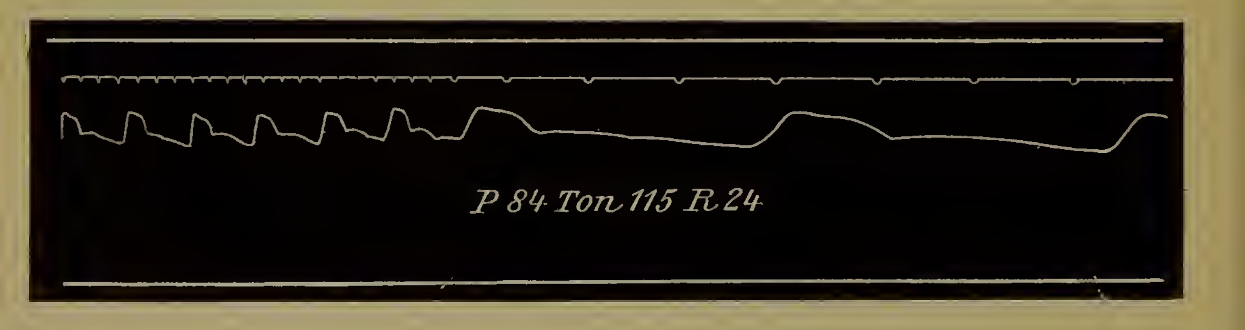
früh 8 h —	P. 90	Ton. 115	R. 24.	
nachm. 2 „ —	„ 108	„ —	„ 28	Gefühl von Herzklopfen, Angstgefühl und Schweißausbruch, keine Schmerzen.

Zeit	P.	Ton.	R.	
4 h 30	P. 224	Ton. 60	R. —	keine Schmerzen.
4 „ 31	„ 200	„ 70	„ 30	
5 „ 15	„ 200	„ 75	„ 32	
5 „ 45	„ 212	„ 60	„ 32	
6 „ 40	„ 220	„ 65	„ 30	
7 „ 30	„ 200	„ 60	„ 34	kein Herzklopfen, keine Atemnot, Herzdämpfung verkleinert. Gefühl von Völle im Magen.
8 „ 30	„ 192	„ 70	„ 40	Mattigkeit.
abends 11 „ —	„ 192	„ 75	„ 28	„

Im Anfall Jugularvenen-Stauung, Karotidenpuls kaum tastbar. Nur im Beginne die Empfindung von Herzklopfen, später nur das Gefühl von Vibrieren ohne Angstgefühl. Die Herzdämpfung ist klein. Keine Atemnot.



24. Jan. 1905. P 228, T 60, R 32.



P 84 Ton 115 R 24

Der Anfall schloß um $^1/_2$ 5 h früh mit dem Gefühle eines Schlages ab. Im Einsetzen des Anfalles keine solche Sensation. Während des Anfalles kann der Kranke ungestört herumgehen.

Die Natr. nitros.-Injektionen werden fortgesetzt, die Dosen bis 0,15 2 mal täglich gesteigert.

Am 13. Februar nachm. von 3 h 45 bis 4 h kurzer tachykardischer Anfall.

Zeit	P.	Ton.	R.	
vorm. 11 h —	P. 60 a	Ton. 110	R. —	schmerzfrei, Erbrechen, Natr. nitros. 0,15.
nachm. 3 „ 45	„ 180	„ 55	„ —	Befinden wie vorm. 11 h.
4 „ 10	„ 96	„ 105	„ 24	„ „ „
6 „ 30	„ 96	„ 95	„ 24	Natr. nitros. 0,25. Vorübergehende kurze krampfartige Schmerzen in der Magengegend.

Die Natr. nitros.-Dosis wird auf 2mal täglich 0,2 gesteigert. Die Mahnungen sind selten und kurz, die Drucksteigerung während dieser 125—130.

Ein momentaner Einfluß des subkutan applizierten Natr. nitrosum auf die erhöhte Spannung ist bei Dosen bis 0,4 nach wiederholter Beobachtung weder im anfallsfreien Stadium, noch im Anfall zu konstatieren. Der Schmerzanfall wird durch eine solche Injektion nicht beeinflußt.

Der Kranke erhielt vom 10. Januar bis 10. März 1905 101 Injektionen von Natr. nitrosum vorsichtig ansteigend in Dosen von 0,02 bis 0,3 meist zweimal täglich. Während dieser Zeit fühlte er sich wohler. Blutdruckanstiege mit Schmerzen waren seltener, auch waren sie, wie der Patient behauptet, von kürzerer Dauer und wurden weniger heftig empfunden als früher. Das Körpergewicht stieg von 54 auf 64,60 kg. Gegen Ende der ersten Injektionsserie kam es wieder zu sehr schmerzhaften Anfällen.

Am 24. März bis 11. Mai wurde eine zweite Serie von 46 Injektionen gemacht (Einzeldosis 0,2—0,4 ansteigend einmal täglich). Diesmal war kein günstiger Einfluß zu konstatieren. Die Anfälle kehrten fast täglich wieder. Der Pat. verlor an Körpergewicht.

Dieser Kranke hat typische Gefäßkrisen neben tachykardischen Anfällen. Ob die letzteren zu den noch sehr spärlichen tabischen Erscheinungen zu zählen sind, muß ich dahingestellt sein lassen.

Die Druckdepression in den tachykardischen Attacken scheint mir hier vaskulären Ursprungs zu sein, worauf die ausgeprägte Hyperdikrotie im tachykardischen Anfall hinweist (siehe Pulskurven).

Es bestätigt dies[1]) auch noch die folgende für meine Ausführungen überaus wertvolle Beobachtung (Dr. Tauber):

5. Mai 1905:

Früh 8 h P. 88 Ton. 135 R. 20. Pat. ist nicht beschwerdefrei. Subkut. Injektion von 0,4 Natr. nitrosum.

Nachm. 2 h 30 setzt ein heftiger epigastrischer Schmerzanfall ein. Um 4 h P. 96 Ton. 160 R. 20. Da dieser Anfall unverändert anhält, wird dem Kranken 6 h 42 eine Morphin-Atropininjektion (0,01 : 0,001) gemacht. Etwa 3 Min. nach dieser Injektion setzt nach einer Wendung im Bette mit einer schlagartigen Empfindung („mit einem Ruck") in der Herzgegend und in beiden Karotiden ein tachykardischer Anfall mit gleichzeitiger Blutdrucksenkung ein. In demselben Momente sistieren die epigastrischen Schmerzen.

6 h 45 P. 210 Ton. 55 R. 18 Puls klein, hyperdikrot wie am 24. Jan.
7 „ — „ — „ 50 „ —
7 „ 7 „ 210 „ 65 „ — Nebelsehen, Halsvenenstauung.
9 „ 45 „ 216 „ — „ — Übelkeit, Erbrechen, Anfall plötzlich beendet:
9 „ 49 „ 108 „ 105 „ — Sieht gut.
10 „ 15 „ 108 „ 115 „ 24

1) Nachtrag während der Korrektur.

Fall VII.

Tabes dorsalis, Lues — Epilepsie — Abdominelle und pektorale(?) Krisen mit Erbrechen — Alternierend lanzinierende Beinkrisen — Spannungsschwankungen 90—170 mm.

St. Anton, 37 Jahre alt, ledig, Dienstmann, aufgenommen 9. April 1903.

Seit etwa 11—12 Jahren 1 bis 2 mal epileptische Anfälle, welche nur nachts auftreten. Seit 6 Jahren reißende Schmerzen in den Beinen. Diese Anfälle dauern 1—2 Tage. Anfang 1901 wegen Magen- und Darmbeschwerden im Kais. Elisabeth-Spitale. Am 10. Mai Anfall mit Schmerzen in der Brust. Vom 10. Juni bis 14. Juli 1902 an unserer Abteilung in Behandlung. Während dieser Zeit hatte er einige epileptische Anfälle, ferner anhaltende Schmerzen in der Brust. Da er Pupillenstarre hatte, die Patellarreflexe fehlten, dem fünften Dorsalsegment entsprechend Analgesie, weiter nach abwärts Hypalgesie bestand, nahm ich tabische Krisen an. Romberg fehlte. Schon damals war es auffällig, daß der Pat. zeitweilig aggravierte und den Eindruck machte, als ob er auch Anfälle simulierte.

Bezüglich Lues gab er an, vor 11—12 Jahren ein Ulcus gehabt zu haben. Auf der Dorsalfläche des Präputiums fand sich eine blaße Narbe. Exanthem soll er nicht gehabt, keine antiluetische Behandlung durchgemacht haben. Potus 3 Krügel Bier täglich.

Am 9. April 1903 kam er wieder auf die Abteilung, nachdem er im November 1902 im Franz-Josefspital wegen Magenbeschwerden in Pflege war und mit Magenausspülungen behandelt wurde. Er befand sich dann bis Anfang April wohl. Jetzt hat er heftige Schmerzanfälle, die er ins Epigastrium und die untere Sternalhälfte lokalisiert, galliges, dünnflüssiges Erbrechen. Appetitlosigkeit.

Letzter epileptischer Anfall vor einer Woche.

Status praesens: Kräftig, gut genährt, Puls von mittlerer Höhe. In inguine, in den Achselhöhlen sowie am Halse, in der Cubita rechts kleine Drüsenschwellungen.

Pupillen links > rechts, lichtstarr. Links Katarakta polaris. Starke Schmerzen im Epigastrium, daselbst auch druckempfindlich. Starkes Pressen beim Harnlassen. Patellarreflexe fehlen. Tricepsreflex lebhaft, ebenso Bauchdeckenreflex. Cremasterreflex beiderseits herabgesetzt. Fußsohlenreflex links > rechts; keine Ataxie. Hyperalgesie dem VII. und VIII. Dorsalsegment entsprechend. Romberg positiv.

Gang unsicher, war während der anfallsfreien Zeit angeblich gut bis auf eine durch Verkürzung der linken Extremität (nach Fraktur) bedingte Störung.

Harn enthält Spuren von Eiweiß, Menge vermehrt. Spez. Gew. 1011 bis 1020.

Decursus: Auf die Angabe der tonometrischen Messungen der ersten beiden Tage muß ich verzichten, da sich unser damaliges Messinstrument als fehlerhaft erwiesen hat. Versuch mit Amylnitrit bei heftigen Schmerzen in der Magengegend hatte positiven Erfolg.

Vom 11—20. April hat der Pat. mit geringen Intensitätsschwankungen Schmerzen. Häufig Erbrechen.

Die Messungen während der Schmerzen ergeben:

Ton. 145—170 P. 92—104 R. 20—24.

Es wird während dieser Zeit die Einwirkung verschiedener Medikamente und therapeutischer Maßnahmen versucht.

Am 20. April früh bei der Visite Ton. 155, nachdem der Pat. durch 3 Tage vorher tägl. viermal 0,01 Erythroltetranitrat bekommen hatte. Um 1 h mittags bekommt der Pat. einen heftigen Anfall von lanzinierenden Schmerzen in beiden Beinen. Der herbeigeholte diensthabende Arzt findet Ton. 110. Wie der Kranke spontan angab, waren während dieser Zeit die anhaltenden Magenschmerzen geschwunden. Um 4½ h nachmittags hatte er Ton. 150. Die Beine fast schmerzfrei, starke Schmerzen im Magen.

Am 3. Mai früh 9h Ton. 125.

Um 11¼ Anfall von lanzinierenden Schmerzen. Ton. 100. Die Magenschmerzen verschwinden.

Um 4 h nachmittags Ton. 120.

Um 9 h abends epileptischer Anfall.

Am 14. Mai Anfall von lanzinierenden Schmerzen mit Ton. 100.

Am 15. Mai früh 9 h ebenfalls lanzinierende Schmerzen, jedoch angeblich auch Schmerzen in der Magengegend. Eine Messung am rechten vierten Ringfinger ergab 100, an der zweiten rechten Zehe 70. Um 6 h nachmittags 105 an der Hand und den Zehen gemessen. Die Angaben des Pat. erwiesen sich bezüglich der Schmerzen als nicht verläßlich. Seine Spannung in anfallsfreien Zeiten konnte nicht sichergestellt werden. Die niedrigste betrug 105.

Entlassung 23. Mai 1903.

Vom 12. September bis 22. Oktober 1903 lag dieser Kranke wieder an der Abteilung. Er soll in der Zwischenzeit fast täglich intensive Schmerzen in der Magengegend, bis gegen das untere Ende des Brustbeines gehabt haben. Er hatte auch lanzinierende Beinschmerzen, doch ließen während dieser die Magenschmerzen immer nach. Nach Mitteilung der Umgebung hatte er monatlich mehrere epileptische Anfälle in der Dauer von 10—30 Minuten. Die Aufnahme suchte er wegen angeblicher Krisen. Tatsächlich hatte er mehrere epileptische Anfälle, keine Krisen. Nur einmal wurde 14. September bei Schmerzen im Epigastrium 135 Ton. gemessen (P. 100 R. 24) und 15. September früh P. 92 Ton. 110—115 R. 24 bei geringen Beschwerden. Ebenso 21. September P. 84 Ton. 110 R. 24. Sonst schwankte die Spannung zwischen 85—105.

Bei der Sensibilitätsuntersuchung wurde nur am Bauche links vorne im Bereiche des VIII—XI. Segmentes eine hyperästhetische Zone nachgewiesen. Das Epigastrium auf Druck wenig empfindlich. (Algesimeter Boas 10 cm.)

In diesem Falle ist das Sistieren der abdominellen Krisen im Momente des Eintretens der lanzinierenden Schmerzen besonders hervorzuheben.

Fall VIII.

Tabes dorsalis — Lues vor 20 Jahren — Schmerzhafte Bauchkrisen mit Erbrechen — Spannungsschwankung 85—140 mm.

B. Leopold, 41 Jahre, verheiratet, Bäcker. Aufgenommen 11. Dezember 1902. Entlassen 6. Januar 1903.

Vor 20 Jahren Lues, durch 6 Wochen mit Einreibung und Injektion behandelt, dann gesund. Vor 3 Jahren Einsetzen reißender Schmerzen in

beiden Beinen und Schwäche in denselben. Einige Zeit später Anfälle von Druckschmerzen in der Magengegend und zugleich starkes Druckgefühl auf der Brust, dabei Brechreiz, nach einigen Stunden trat auch Erbrechen auf. Die Anfälle dauerten 2—3 Tage.

Seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens. Gedächtnis schwächer. Gang unsicher. Blasen- und Mastdarmstörungen. Pat. ist verheiratet. Das erste Kind starb bald nach der Geburt, 5 Kinder leben und sind gesund.

Starker Zigarettenraucher. Potus seit seinem 18. Lebensjahre täglich früh 0,1 Liter Kornbranntwein. Anderweitige Getränke nur in mäßigen Mengen.

Status praesens: Mittelgroß, grazil. Art. radialis rigid, geschlängelt, mäßig gefüllt 96, Ton. 90.

Herzdämpfung nicht vergrößert. II. Aortenton accentuiert. An der Herzspitze gespaltener 2. Ton. An den Bauchorganen nichts Pathologisches. Harn normal.

Status nervosus: Insuffizienz des linken Rectus externus. Strabismus convergens. Pupillen lichtstarr, geringe Reaktion auf Akkommodation, Doppeltsehen.

Obere Extremitäten frei. Untere Extremitäten: Grobe Kraft herabgesetzt, paretisch-ataktischer Hackengang. Lagegefühl gestört, deutliche Ataxie, Parästhesien, Romberg positiv. Patellarreflexe fehlen. Achillessehnenreflex vorhanden. Plantarreflexe gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden.

Gürtelförmige hyperästhetische Zone in der Lumbalgegend. Hyperästhesien an den 3 lateralen Zehen des linken Beines.

Decursus: 12. Dezember früh 100 Ton. nachmittags 90.
17. „ „ 80 „

Bis zum 19. Dezember anfallsfrei. Am 19. frühmorgens Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, quälender Durst. Ton. 120, 80 während des Brechaktes, dann 9 h Ton. 140 Amylnitritinhalation von 3 Tropfen. Ton. 95. Schmerz sistiert. 9 h 15 Ton. 100 Morphin (0,01) + Eumydrin (0,001) subkutan. In der Nacht auf den 20. neuerdings Anfall, der nicht beobachtet wurde. Früh Wohlbefinden Ton. 85. Abends Ton. 110, nachts neuerdings Anfälle. Bei leichten Schmerzen unter Pyramidon 0,3 Ton. 85, anfallsfrei.

Fall IX.

Tabes dorsalis — Lues — Krisen — Morphinismus — Spannungsschwankungen 80—150.

G. Josef, 27 Jahre alt, ledig, Tischlergehilfe. Aufenthalt an der Abteilung: 1.—13. Dezember 1902 und 7. Januar bis 11. Februar 1903.

1897 Lues. Beginn der jetzigen Erkrankung vor einem Jahre mit Erbrechen des ersten Frühstücks. Er ließ dieses weg und befand sich durch 3 Monate wohl.

Februar 1902 heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend und Erbrechen durch 2 Tage. Nach Morphininjektion hörten die Schmerzen für kurze Zeit auf, kehrten dann für 3—4 Stunden wieder und dann ebenso durch 6 Wochen in wechselnder Intensität und Heftigkeit. Während dieser ganzen Zeit konstant Morphintropfen.

Juni 1902 neuerlicher heftiger Anfall durch eine Woche, Spitalsbehandlung (Kais. Elisabethspital) mit Morphininjektionen.

Juli 1902 durch ca. 3 Wochen wieder in Spitalspflege unter gleichen Bedingungen.

Angeblich infolge eines psychischen Affektes neuerlicher Anfall. Es folgten zweimaliger Spitalsaufenthalt im Wiedner Krankenhause und 26. August bis 16. September im Allgemeinen Krankenhaus, IV. med. Abteilung.

Er hat ca. 12 kg an Körpergewicht verloren. In der anfallsfreien Zeit Appetit, Stuhl in Ordnung. Alkoholgenuß, angeblich durch die Anfälle veranlaßt, täglich 3 Krügel Bier, 1 Gläschen Schnaps.

An der IV. med. Abteilung wurde ein Probefrühstück untersucht. Es fand sich keine freie Salzsäure, nur Milchsäure. Die Krankheit wurde als Neurose aufgefaßt. Morphinbehandlung. Während seines ersten Aufenthaltes an der Abteilung wurde derselbe Befund erhoben. Die Pupillen waren ungleich weit, reagierten gut. Die Patellarreflexe waren lebhaft.

15. Juni. Nacht schlaflos, hatte fortwährend heftige Schmerzen und Erbrechen.

Früh 9 h Ton. 130 P. 96 R. 24, Pat. klagt über präkordiale Schmerzen und Bauchschmerzen, sitzt aufrecht im Bett und jammert. Um $^1/_4$ 11 h vormittags bekommt er eine Morphininjektion (0,01). Hierauf beruhigt er sich.

Auskultation der Aorta im Anfall ergibt ein leises diastolisches Geräusch.

Nachmittags 4 h 30 treten wieder Schmerzen auf, Ton. 140. Um $^1/_2$ 6 hat er angeblich noch immer Schmerzen, Ton. 120. Nach einer Eumydrin-Morphininjektion (0,001 : 0,01), um 6 h Ton. 105, befindet sich ziemlich wohl.

Am 7. Januar 1903 kam der Pat. wieder. Er klagte über Schmerzen im Bauche und über Brechreiz.

Befund: Ptosis des rechten Augenlides, Pupillen ungleich, reagieren etwas träge auf Licht. Patellarreflexe vorhanden. In den ersten Tagen erbricht Pat. wiederholt (Ton. 100—130), hat dabei Schmerzen im Magen. Pat. verlangt nach Morphin. Amylnitrit erleichtert ihn angeblich, obzwar die Inhalation die Spannung nicht beeinflußt. Pat. macht nicht den Eindruck, als ob er eine Krise hätte.

Am 16. Januar vormittags bei Ton. 90, P. 88, R. 22 schmerzfrei, nachmittags 4 h wieder Schmerzen und Erbrechen, Ton. 120, abends schmerzfrei (nicht gemessen).

Das diastolische Aortengeräusch fehlt bei niedriger Spannung. In der Folge wird dem Pat. das Morphin belassen. Er hat wiederholte Anfälle, in diesen maximale Spannung 140—150.

Schmerzfrei 80. Er wird mit Bädern behandelt, im Bade fühlt er sich besser. Durch 9 Tage, vom 2.—10. Februar, erhält er 1,0 Rhodannatrium pro die ohne Erfolg, der Versuch, ihm Morphin zu entziehen und durch Trional, Veronal etc. zu ersetzen, gelingt nicht. Nachdem es sich zeigt, daß seine Angaben über angebliche Schmerzanfälle nicht immer stichhaltig sind, bekommt er bei angeblichen Schmerzen, wobei die Spannungserhöhung fehlt, eine subkutane Injektion mit Kochsalzlösung, die sich als genügend wirksam erweist.

Fall X.

Tabes dorsalis — Lues — Abdominelle Krisen — Morphinismus — Spannung im Anfall bis 175 mm.

M. Johann, 33 Jahre, ledig, Schlossergehilfe, vom 2.—19. November 1904 an der Abteilung.

Im Alter von 18 Jahren akquirierte er Lues, damals 60 Einreibungen und 15 Injektionen. Vor 3 Jahren, als er sich wegen seines gegenwärtigen Leidens im Krankenhause in Lemberg aufhielt, noch 30 Einreibungen.

Vor 6 Jahren erkrankte er mit heftigen Schmerzen im Bauche und mit Erbrechen, welche Erscheinungen seither angeblich in jedem Monat durch 7 bis 8 Tage anfallsweise auftreten.

Seit 2 Jahren Schmerzen in den Beinen, namentlich in beiden Oberschenkeln. Dieselben treten anfallsweise auf und dauern 2—3 Tage.

Pat. hat manchmal Gürtelgefühl, zeitweise Incontinentia urinae.

Im Lemberger Krankenhause wurde er mit Morphininjektionen bis zu 14 täglich behandelt.

Status praesens: Mittelkräftig, Sensorium frei. Während der Anfälle Kopfschmerzen. Pupillen lichtstarr. Akkommodation erhalten.

An den oberen Extremitäten bis auf geringe Unsicherheit und Herabsetzung der Muskelkraft normaler Befund.

An den unteren Extremitäten starke Abmagerung. Patellar-, Achillessehnenreflex, Großzehenreflex fehlen. Plantarreflex links stärker als rechts. Bauchdeckenreflex links mehr als rechts. Hochgradige Ataxie.

Keine Sensibilitätsstörung außerhalb der Anfälle.

Interner Befund ergibt nichts besonderes. II. Aortenton im anfallsreien Stadium nicht accentuiert.

Der Anfall besteht aus heftigen Schmerzen im Bauche mit Würgen, später Erbrechen. Gleichzeitig Hyperalgesie der Haut der Bauchdecken vom Rippenbogen bis zur Symphyse. Druckempfindlichkeit, namentlich am Oberbauch in der Mittellinie. Diese Anfälle setzen mit eisiger Kälte in den Füßen ein und gehen mit Drucksteigerung einher. Außerdem spricht der Pat. von heftigen Schmerzen im ganzen Körper, auch im Bauch, ohne objektive Merkmale zu bieten. Keine Hyperalgesie, keine Brechneigung, ißt mit Appetit.

Harnmenge meist normal, spez. Gew. 1010—1013.

2. November. Pat. hat etwa 2 Stunden vor der Aufnahme 0,03 Morphin subkutan bekommen.

nachm. 12h 15 P. 120 Ton. 130 starke Schmerzen.

12 „ 47 „ 100 „ 150 heftige Schmerzen, namentlich in der rechten Bauchhälfte.

1 „ Erbrechen, Pat. stöhnt laut und jammert.

1 „ 30 P. 96 Ton. 175 Pat. stöhnt laut. Thermophor.

Tagsüber Schmerzen anhaltend, abends noch Erbrechen.

abends 11h 30 P. 104 Ton. 150.

3. November:

vorm. 11h 15 P. 84 Ton. 120

11 „ 18 „ 125 mäßige Schmerzen.

11 „ 35 „ 80 „ 110 keine Schmerzen.

12 „ 30 „ 84 „ 125 mäßige Schmerzen im Oberbauch.

4 „ 30 „ 86 „ 115 keine Schmerzen.

abends 8 „ 13 P. 90 Ton. 110 Pat. klagt über Schmerzen, die wie elektrische Schläge durch seinen Körper gehen.

8 „ 16 Ton. 105 Pat. schnellt zeitweise in die Höhe.

8 „ 17 3 Tropfen Amylnitritinhalation.

8 „ 18 „ 105 keine Änderung, Schmerzen anhaltend.

8 „ 21 „ 115 idem.

8 h 23 Ton. — 5 Tropfen Amylnitrit inhaliert, während der Inhalation schnellt Pat. öfters in die Höhe, Inhalation ohne Wirkung.
8 „ 25 „ 110
8 „ 28 „ 105 P. 90.

4. November:
Früh 8 h P. 96 Ton. 130 R. 24 angeblich starke Schmerzen im Bauch, Hyperalgesie der Bauchhaut.

Die Angaben des Kranken, dem Morphin sofort entzogen wurde, erwiesen sich als ganz unverläßlich.

Am 5. und 6. Nov. wirkt Amylnitrit positiv. Am 9. Nov. wird ein Amylnitritversuch gemacht, der angeblich negativ verläuft. Nur kurz verlaufende Absenkung von 160 auf 95, dann sofort 150. 11. und 15. November hat er wieder Anfälle mit Spannungserhöhung Ton. 150—160. Therapie Belladonna. Am 16. und 17. erhält er Natr. nitros. (1,0: 150 drei Mal täglich 1 Eßlöffel), worauf er bei ca. 110 Spannung frei von abdominellen Anfällen ist.

Diese Beobachtung zeigt die Wirkung des Amylnitrit in der abdominellen Krise, die Unwirksamkeit desselben bei anderen Schmerzen des Kranken, die wahrscheinlich auf den Morphinhunger zurückzuführen waren. Der wirkliche Bauchanfall war von Drucksteigerung begleitet und mit dieser trat eine hyperalgetische Zone in der Bauchhaut auf, die bei den Pseudoanfällen fehlte.

Fall XI.

Polyneuritis — Tabes dorsalis — Lues — Tachykardie — abdominelle Krisen — Lanzinierende Schmerzen und Diarrhoe.

P. Anna, 29 Jahre alt, Witwe, Handarbeiterin. 22. März bis 13. April 1901 zum erstenmal an der Abteilung.

Die Pat. akquirierte im 20. Lebensjahr Lues (Therapie Schmierkur an der Klinik Neumann). Im 21. Jahre gebar sie im siebenten Monat ein totes Kind. Vom 24.—28. Lebensjahr Ekzem an der linken Hand. Salbenbehandlung.

Zu Weihnachten 1900 blieb die Menstruation aus, gleichzeitig Übelkeiten, Magenschmerzen. Anfang Februar Anfall von heftigen Magen- und Bauchkrämpfen und plötzlicher Schwäche in beiden Beinen, auch der linke Arm wurde ganz schwach, dabei Ameisenlaufen und pamstiges Gefühl in den Extremitäten. Gelegentlich auch das Gefühl des Zusammengeschnürtseins. Stuhl träge.

Mit diesen Angaben kam die Pat. zum erstenmal am 22. März 1901 auf unsere Abteilung. Die Untersuchung ergab bei der mäßig kräftigen, abgemagerten Kranken Gravidität im 4. Monat.

Der interne Befund ergab nichts Erhebliches. Aus dem Nervenbefund sei erwähnt: Pupillarreaktion prompt. Herabsetzung der Muskelkraft der Extremitäten. Starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. An der linken oberen Extremität starke Hyperästhesie, an den unteren Extremitäten leichte Hyperästhesie. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe fehlen.

Die oberen Extremitäten zeigen, namentlich die linke, deutliche Ataxie, die unteren nicht. Gang paretisch, steppierend, Romberg positiv. Die Diagnose wird infolge dieser Befunde auf Polyneuritis gestellt.

Im weiteren Verlaufe hat die Pat. am 28. März einen Anfall von starken Bauchschmerzen.

Am 26. März tritt ein Anfall von Pulsbeschleunigung ein, mit 120 P., die einige Tage anhält. Am 28. März steigt die Frequenz auf 136. An diesem Tage hat die Pat. reißende Schmerzen, die vom Kreuz in die unteren Extremitäten ausstrahlen und dabei starke Diarrhoe. Druckempfindlichkeit des Abdomens und der Nervenstämme.

Am 29. hört die Diarrhoe auf. Die Pat. wird schmerzfrei, hat zuweilen tachykardische Anfälle, erholt sich rasch, die Muskelkraft nimmt zu, der Gang bessert sich, bleibt jedoch noch stampfend.

Am 13. April 1901 verläßt die Pat. mit einer Körpergewichtszunahme von 6,5 kg das Krankenhaus.

Bald nach ihrer Entlassung stellen sich wieder Schmerzen in Magen, Bauch und Brust ein. Man unterbrach im Mai 1901 deshalb die Schwangerschaft. $2^1/_2$ Monate nach diesem Ereignis Wohlbefinden. Hierauf stellten sich wieder heftige Magen-Bauchkrämpfe ein, auch Schmerzen in Brust und Rücken traten auf. Wiederholtes Erbrechen.

Die Pat. stand vom 18. Februar bis 10. März 1902 und vom 16.—26. März 1902 bei uns in Behandlung. Bei dieser Gelegenheit wurde Pupillenstarre gefunden. Die Spannung während der Anfälle stets erhöht.

Die Ton.-Messung ergab hier:

22. März 1902 Ton. 100 bei relativem Wohlbefinden.

25. März hatte die Pat. nachts durch 4 Stunden heftigen Anfall mit Erbrechen, früh 9 ^{h} bei nachlassenden Erscheinungen 140.

Die Messungen standen hier in Zusammenhang mit Versuchen, die ich über die Wirkung der Extr. suprarenale bei gastrischen Krisen in diesem Falle anstellen wollte.

Ich habe bei dieser Pat. zum ersten Male die Spannungserhöhung im Anfalle konstatiert.

Fall XII.

Tabes dorsalis — Gastrische Krisen ohne Druckanstieg — Arthropathie.

E. Rudolf, 33 Jahre alt, verheiratet, Marqueur.

Lues (Sklerose) im 23. Lebensjahr, nachher angeblich keine allgemeinen Erscheinungen. Seit 4 Monaten Magenschmerzen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Seit kurzem Schwellung des rechten Sprunggelenkes.

Aufenthalt an der Abteilung vom 16.—23. September 1903, 28. September 1903 bis 9. Januar 1904 und 21. Januar bis 13. Mai 1904.

Bei der ersten Aufnahme ergibt die interne Untersuchung akuten Katarrh in den Lungenspitzen, Spannung 75. Pupillen lichtstarr, Patellarsehnenreflexe vorhanden, rechts stärker als links. Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Hautreflexe vorhanden. Keine Sensibilitätsstörung.

21. Dezember 1903:

früh 8 ^{h} — P. 92 Ton. 75 R. 20

	P.	Ton.	R.	
nachm. 4^h —	P. 108	Ton. 75	R. 20	Schmerzen im Epigastrium.
7 „ —	„ 104	„ 60	„ 20	Geringere Schmerzen nach mehrmaligem Erbrechen.
	„ 104	„ 85	„ 20	Stärkere Schmerzen.
7 „ 15	„ 104	„ 90	„ 20	Epigastrische Schmerzen.
8 „ —	„ 86	„ 95	„ 22	Nach einem Anfall von heftigen Schmerzen gemessen.
8 „ 5	„ 84	„ 85	„ 20	Geringere Schmerzen.

23. Dezember 1903:

	P.	Ton.	R.	
vorm. 8^h —	P. 120	Ton. 95	R. 26	Magenschmerzen und Erbrechen, Morphintropfen.
10 „ —				0,01 Morphin subkutan.
10 „ 30	„ 126	„ 100	„ 34	

Der Kranke hat nachher nachmittags um $^1/_4 2^h$ (35 cm^3), um 5^h (92 cm^3), $^1/_2 6^h$ (35 cm^3), abends 6^h (40 cm^3), 9^h (70 cm^3), $^1/_4 11^h$ (60 cm^3) erbrochen. Um $^1/_2 10^h$ bekam er wieder Tropfen, um 10^h 30 0,02 Morphin in Suppositorium. Um 12^h Mitternacht hat er heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. P. 128, Ton. 60, R. 32.

24. Dezember:

	P.	Ton.	R.	
nachts 12^h 3	P. 104	Ton. 60	R. 40	
12 „ 5	„ 120	„ 75	„ 32	
12 „ 20	„ —	„ 85	„ —	Unmittelbar vor einem Brechakt gemessen.
12 „ 30				Morphin-Atropininjektion (0,01 : 0,001).
früh 8 „ —	„ 120	„ 95	„ 32	Therapie: Nährklysmen.

An den folgenden Tagen wiederholtes Erbrechen bis zum 26. Dezember früh.

Am 27. $^1/_2 9^h$ abends erbricht der Pat. etwa 15 ccm reinen Blutes, P. 102, Ton. 85 R. 24. Von da ab sistieren die Beschwerden von seite des Magens vollständig. Sp. 60—80 ohne Beschwerden.

Im Laufe des Monats Januar Spontanfraktur des linken Unterschenkels, wo sich inzwischen eine Arthropathie des Sprunggelenkes entwickelt hat.

Im weiteren Verlaufe Erbrechen mit und ohne Schmerzen, meist nachts oder früh von ganz kurzer Dauer, nach dem Erbrechen schmerzfrei, bedarf keiner sedativen Therapie.

Dieser Fall ist eine gastrische Krise im engeren Sinne, eine Beteiligung der Gefäße an derselben ist nicht nachweisbar. Die Schmerzen waren fast ausschließlich an den Brechakt geknüpft.

Auch die folgenden Fälle (XIII bis XVI) sind solche mit geringen vasomotorischen Erscheinungen und vorwiegend gastrischen Krisen.

Fall XIII.

Tabes dorsalis — Gastrische Krisen.

D. Anton, 41 Jahre alt, verheiratet, Fächerarbeiter, vom 17.—20. Juni 1904 in Pflege.

Lues negiert. Bis Dezember 1898 gesund. Pat. erwachte eines Morgens, hatte kein Gefühl in den beiden Füßen und bis zum Knie hinauf, vermochte sich nicht fortzubewegen. Er konnte nur stehen. „In der Dunkel-

heit verlor er den Boden". Er blieb drei Monate in häuslicher Pflege. Sein Zustand besserte sich, das Gefühl in den Füßen kehrte wieder, er konnte wieder gehen, solange es nicht dunkel war.

Nach $^3/_4$ Jahren blitzartige Schmerzen in den Beinen. Seit 2 Jahren heftige Schmerzen in der Magengegend, sowie Erbrechen. Durch 6 Monate in Spitalspflege, auf Aqua chloroformi und Morphininjektion Besserung.

Seit 3 Wochen bestehen ununterbrochen heftige, drückende Schmerzen in der Magengegend und tritt täglich mehreremal Erbrechen von grüner wässriger Flüssigkeit auf. Die Schmerzen im Magen sind nicht an das Erbrechen gebunden und sind durch dasselbe auch nicht in ihrer Intensität beeinflußt. Seit 3 Wochen nur flüssige Nahrung.

Status praesens: Pupillen lichtstarr, Patellarreflexe fehlen. Hyperästhesie und Hyperalgesie im Bereiche einer Zone, etwa von der VI. Rippe bis zur Spina ant. superior.

Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Romberg positiv.

Harn eiweiß- und zuckerfrei.

18. Juni: Seit 5 h früh heftige Schmerzen in der Magengegend, galliges Erbrechen.

vorm.	8 h —	P. 126	Ton. 145	R. 27	Bei starken Schmerzen.
	9 „ 30	„ 100	„ 115		Bei geringen Schmerzen, keine Schmerzäußerung.
	10 „ —		„ 128		Wieder Schmerzen.
nachm.	4 „ —	„ 108	„ 115		Bei ganz geringen Schmerzen.

19. Juni:

P. 108, Ton. 110, R. 36, bei angeblich starken Schmerzen während des Brechaktes gemessen, dann ohne erhebliche Beschwerden.

Am 20. Juni auf Verlangen entlassen.

Fall XIV.

Tabes dorsalis — Gastrische Krisen.

F. Michael, 39 Jahre alt, verheiratet, Kellner. Vom 3. bis 18. Juni 1904 in Pflege.

Vor 19 Jahren Gonorrhoe. Vor 15 Jahren Ulcus, lokale Behandlung, keine Schmierkur, kein Exanthem, sonst gesund. Seit 8 $^1/_2$ Jahren verheiratet, kinderlos.

Das Leiden begann vor 3 Jahren mit zuckendem Gefühl in beiden Schenkelbeugen. Seit 2 Jahren blitzartige Schmerzen in beiden Beinen. Gehstörungen.

Später periodisch heftiges Erbrechen, das manchmal 8 Tage anhielt und sich alle zwei Monate wiederholte. Während desselben heftige schneidende Schmerzen in der Nabelgegend, sonst schmerzfrei. Beim Gehen Gürtelgefühl. In letzter Zeit Verschlimmerung. Incontinentia alvi et vesicae.

Potus: 2 bis 3 Krügel Bier, 2 bis 3 Viertelliter Wein pro die.

Status praesens: schwächlicher Patient. Pupillen lichtstarr, leichte Ataxie im Knie-Fersenversuch, Hyperästhesie in den Füßen. Patellarreflexe fehlen, Plantarreflex fehlt rechts, links erhalten. Harn eiweiß- und zuckerfrei.

3. Juni mit Schmerzen aufgenommen.

nachm. 5 h 20 P. 84 Ton. 130 R. 26 bei geringen Schmerzen im Epigastrium. 5 Minuten vorher erbrochen.

In der Nacht vom 3. zum 4. Juni 1100 ccm erbrochen.
4. Juni: Ton. 105—95, schmerzfrei.
9. Juni: Anfall von Erbrechen mit starken Schmerzen.
P. 84 Ton. 140 R. 40.
10. Juni früh P. 88 Ton. 115 R. 24 Erbrechen mit Schmerzen.

vorm. 9 h 25	P. 104 Ton.	110	im Schmerzanfall.
9 „ 30	Ton.	85	unmittelbar nach dem Erbrechen.
9 „ 32	„	110	
9 „ 34	„	118	
9 „ 38	„	110	nach warmem Handbad.
9 „ 41	„	95	Schmerzen geringer.
9 „ 43	„	120	bei geringen Schmerzen.
nachm. 4 „ —	„	85	schmerzfrei.

An den folgenden Tagen schmerzfrei bei 85—100 Spannung.

Fall XV.

Tabes dorsalis — Gastrische Krisen — Polyneuritis.

St. Max, Kanzleibeamter, 30 Jahre alt, ledig. 4. Januar bis 5. April 1904 und 10. April bis 8. Juli 1904 an der Abteilung.

Vor 7 Jahren Lues. Therapie: 30 Einreibungen. Seither keine Behandlung bis Oktober 1903, dann 20 Einreibungen, auch Jodkali.

Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren mit Schmerzen in der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, später reißende Schmerzen in den Händen und Füßen. Pressen beim Urinieren. Abnahme der Potenz. Seit Beginn der Erkrankung Magenschmerzen, hauptsächlich nachts von blitzartigem Charakter. Auch tritt periodisch Erbrechen auf. Speichelfluß.

Status der inneren Organe ergibt nichts Erhebliches. Die Radialarterie weich, Spannung 80—90.

Nervenbefund: Pupillen lichtstarr. Muskulatur und Muskelkraft stark reduziert. Patellar- und Achillessehnenreflex erloschen. Der Gang ataktisch. Romberg positiv. Drei fingerbreit über und unter der Nabelhöhe eine Zone, die rechts hyperästhetisch, beiderseits hyperalgetisch ist. Taktile Sensibilität an der rechten unteren Extremität vom unteren Drittel des Unterschenkels nach abwärts herabgesetzt.

Bei diesem Patienten fallen die Anfälle in die Nachtstunden. Seine Attacken sind Schmerzanfälle von ganz kurzer Dauer im Gürtel und Kreuz, dann Erbrechen mit oder ohne Schmerzen. Mit dem erledigten Erbrechen hören die Schmerzen auf. In der Regel korrespondieren keine Drucksteigerungen den Gürtel- und Kreuzschmerzen und wenn welche, so keine nennenswerten. Dagegen wurde in einem mit Schmerzen in der Magengegend und Brechreiz kombinierten Anfall 140 gemessen. In den schmerzfreien Phasen Spannung 70—100.

Pat. erkrankt am 9. April an einer beiderseitigen typischen Peroneuslähmung mit charakteristischen Ödemen beider Füße. (Polyneuritis.) Patient wurde am 8. Juli 1904 gebessert entlassen.

Fall XVI.

Tabes dorsalis incipiens — Lues — Gastrische Krisen — Spannungsschwankungen v. 90—150 mm.

B. Eugenie, 32 Jahre, verheiratet, 15. November 1904 bis 9. Februar 1905 an der Abteilung. Vater an Tuberkulose, Mutter an einem Nierenleiden (mit asthmatischen Anfällen) gestorben. Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie, Influenza.

Im Alter von 27 Jahren Eierstockentzündung, vor 7 Jahren luetische Infektion im 3. Monat der ersten Gravidität. 12 Einreibungen. Oktober bis November 1904 5 Injektionen mit Hydrarg. salicyl. Das Kind wurde gesund geboren und ist gesund geblieben.

März 1903 bis März 1904 mittags nach der Suppe Bauchgrimmen, mehrere flüssige Stühle — nie nach anderen Mahlzeiten.

Im August 1903 große psychische Alteration bei einem Eisenbahnzusammenstoß.

Beginn der gegenwärtigen Krankheitszeichen am 20. März 1904 ohne bekannte Veranlassung mit heftigem, ca. 8 Tage dauerndem Erbrechen unter Schmerzen in der Magengegend. Am ersten Tage bestand gleichzeitig Eingeschlafensein der Beine, der Arme, des Gesichtes. Der zweite solche Anfall folgte nach 3 Wochen, dann andere in 2- bis 3 wöchentlichen Zwischenpausen, später häufiger. Letzter Anfall in der vergangenen Woche.

Die Schmerzen sind angeblich an die Magenerscheinungen gebunden. Das Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

Die Anfälle am stärksten vor der Menstruation.

Während der Anfälle obstipiert. Rektale Einläufe fließen nicht ein.

Therapie der Anfälle: Morphin 0,02 subkutan. Faradisation, Magenausspülung. Die Diagnose lautete: Hysterie.

Im Oktober ambulatorisch an der Klinik Nothnagel. Hier wurden Injektionen mit Hydrarg. salicyl. empfohlen.

Seit 2 Jahren hat sie Nebelsehen, hat nie Doppelsehen, nie lanzinierende Schmerzen gehabt. Menstruation früher regelmäßig, 6—7 tägig. Seit Beginn der Erkrankung Genitalblutung während jedes heftigen Anfalles, worauf Erleichterung auftritt. Die menstruellen Blutungen sind sonst nur spärlich, 1—3 tägig, oft 2 mal im Monat.

Potus negiert, hat nie geraucht.

Die Pat. ist mittelgroß, grazil, von gut entwickelter Muskulatur.

Nervenbefund: Sensorium frei, Pupillen weit, die linke reagiert minimal bei starker Beleuchtung, die rechte ist vollkommen starr, die linke zeigt akkommodative Reaktion. Beim Lesen rechts Nebelsehen. Von seiten der Kopfnerven keine Erscheinungen, Reflexe vorhanden, nur Bauchdeckenreflexe fehlen, keine Ataxie, kein Romberg, keine Sensibilitätsstörungen außerhalb der Anfälle. Leichte Detrusorparese und Inkontinenz.

In den inneren Organen im wesentlichen normaler Befund. Beide Nieren palpabel.

Die beobachteten Anfälle bestehen in Schmerzen im Abdomen, im Epigastrium auf Nabelhöhe. Daselbst Druckempfindlichkeit und Hyperalgesie und Hyperästhesie von der Höhe des Proc. xyphoideus bis zur Nabelhöhe. Auf der Akme der Anfälle Erbrechen.

Im übrigen während der ganzen Krisenperiode auch in den Morgenstunden Erbrechen mit nicht immer gleichen Schmerzzuständen.

Im anfallfreien Stadium Druck ca 90—95 mm. Das Maximum in den Anfällen betrug 150, in leichteren Attacken 125—135.

6. Januar permanent kritische Erscheinungen.

Spannung bis 140, nachtsüber Erbrechen und Bauchschmerzen.

7. Januar:

früh 7 h 30	P. 116	Ton. 135		Schmerzen im Epigastrium. Übelkeit. Morphin 0,02 subkutan.
7 „ 45	„ 92	„ 120		schmerzfrei; schläft.

8. Januar:

früh 5 h 30				0,02 Belladonna.
9 „ 28	P. 108	Ton. 150	R. 18	Schmerzen im Epigastrium; 3 Tropfen Amylnitrit inhaliert.
9 „ 30	„ —	„ unt. 40	„ —	Schmerzen geschwunden, Puls fadenförmig. Pat. fühlt sich „wie elektrisiert“; Hände, Füße kühl.
9 „ 33	„ 120	„ 65	„ —	Pat. weint. Pupillen etwas enger.
9 „ 36	„ 120	„ 110	„ —	Finger werden röter; keine Magenschmerzen; kein Brechreiz.
9 „ 40	„ 120	„ 140	„ —	wieder Brechreiz, keine Magenschmerzen, Stuhldrang mit leichtem Schmerz.
9 „ 49	„ 114	„ 140	„ 22	Abgang von dünnem gallenlosem Stuhl; keine Magenschmerzen.
10 „ 45	„ 102	„ 120	„ 16	Armschmerzen.

Da der Anfall später sich erneuert, bekommt die Patientin um $\frac{1}{2}$ 12 h eine Morphinatropin-Injektion (0,02 : 0,001). Diese Kranke erhielt vom 29. November bis 14. Januar 20 Sublimatinjektionen (2 %). Daneben Natr. nitrosum intern.

Vom 16. Januar bis 7. Februar 21 Injektionen von Natr. nitrosum von 0,08 bis 0,2 pro die.

Ein Erfolg wurde mit dem letzteren nicht erzielt. Es ging ihr in den letzten Tagen wohl besser, ohne daß sie absolut anfallsfrei geworden wäre. Die Kranke wurde auf Verlangen am 9. Februar 1904 entlassen.

Fall XVII.

Tabes dorsalis — Lanzinierende Schmerzen.

L. Bernhard, 56 Jahre alt, verheiratet, Hausierer. I. Aufenthalt an der Abteilung 13.—23. März 1903.

Im Jahre 1888 nach einem Bad heftige Schmerzen in den Beinen, so daß er sich nicht aus dem Bett erheben konnte. Gleichzeitig auch Schmerzen in den Armen und im Kreuz. Diese Schmerzen hielten 2 Tage lang an, der Kranke hielt sich für geheilt. Bald bemerkte er jedoch, daß er doppelt sehe, der Gang wurde unsicher, er bekam Schwindel, hatte die Empfindung, als ob er auf Kork ginge. Abscheu vor sexuellem Verkehr. Später schießende Schmerzen in den Beinen in kurzen Intervallen mit steigender Intensität. 1889 war er deshalb durch 9 Wochen an der Klinik Kahler. Der Zustand blieb unverändert. Es trat Gürtelgefühl auf. Pat. litt oft an Stirnkopfschmerz. Der Gang verschlechterte sich. In letzter Zeit heftige Schmerzanfälle in den Beinen. Pat. sucht deshalb das Spital auf.

Das Gedächtnis hat in letzter Zeit abgenommen. Andauernd Doppeltsehen.

Lues wird negiert. Mehrere Gonorrhoen. Pat. ist verheiratet, hat drei erwachsene, gesunde Kinder, ein Kind starb im Alter von 10 Monaten an Enteritis. Seine Frau hat nie abortiert. Potus negiert.

Status praesens: Pat. über mittelgroß, Knochenbau mäßig kräftig, Muskulatur abgemagert. Allgemeine Decke blaß. Art. rad. rigid, geschlängelt. Puls mittelhoch, Spannung normal. Lunge etwas ausgedehnt, Herzdämpfung klein. Zweiter Aortenton accentuiert. Abdomen nirgends druckempfindlich. Physikalischer Befund normal. Harn normal.

Aus dem Stat. nervosus: Intelligenz ungestört, Gedächtnis angeblich stark abgenommen. Beiderseits leichte Ptosis, Augenbewegungen frei. Keine Doppelbilder. Pupillen enge, lichtstarr. Nervenstämme nicht druckempfindlich. An den oberen Extremitäten normale Verhältnisse. Motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen, Fußsohlenreflexe herabgesetzt. Achillessehnenreflex fehlt. Linker Cremasterreflex lebhaft, rechter fehlt. Linker Hoden gegen Druck unempfindlich. Bauchdeckenreflex lebhaft.

Ausgedehnte Hyperalgesie an den unteren Extremitäten, außen bis zum Hüftgelenk, innen bis zum Kniegelenk, Schmerzempfindung verspätet, Nachempfindung. Romberg stark ausgeprägt. Gang paretisch, sehr schwankend. Lagegefühl nicht auffallend gestört. Pat. muß beim Urinieren und beim Stuhlgang stark pressen.

Bei der Aufnahme wird um 1^h nachm. Ton. 125 gemessen, um 4^h nachmittags bekommt der Pat. einen heftigen Anfall von lanzinierenden Schmerzen. Die Spannungsmessung ergibt Ton. 80. Pyramidon 0,3 ohne Effekt. Morphin-Eumydrininjektion beruhigt den Patienten. Am anderen Tag Druck 90—95. In den folgenden Tagen schmerzfrei. 23. März 1903 Entlassung.

II. Aufenthalt an der Abteilung vom 4. bis 13. Februar 1904.

Seitdem Pat. die Abteilung verließ, haben die lanzinierenden Schmerzen nie ausgesetzt. Alle Extremitäten waren beteiligt. Seit 6 Monaten sind sie namentlich nachts sehr heftig. Die Anfälle dauern 12—16 Stunden. Er nimmt dagegen Antipyrin-Antifebrin oder Antipyrin-Codein.

Seit einem Monat hat Pat. anfallsweise Schneiden im ganzen Darm, bekommt dann Stuhldrang, muß stark pressen, entleert nur wenig sehr flüssigen Stuhl oder auch gar nichts, dabei bluten seine Hämorrhoiden. Seit 1889 gelblicher Ausfluß aus dem Rectum.

Gelegentlich Gürtelgefühl, am Morgen Brechreiz.

Aus dem Status erwähne ich nur: Rechts hyperästhetische Zone zwischen der Mamilla und Rippenbogen. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Aus den Ergebnissen der Messungen sei erwähnt:

4. Februar:

nachts 4^h	Ton. 150	P. 64	R. 24	Tenesmus.
abends 11 „	„ 100 / „ 110	„ 80	„ 28	Lanzinierende Schmerzen mit Zuckungen im linken Vorderarm und Bein, Schmerzen nicht hochgradig.
nachts 12 „	„ 110	„ 76	„ 24	
12 „ 15	Ton. 95	P. 72	R. 28	Dasselbe.
	„ 110			Dasselbe.
	„ 120			

12 h 30 Ton. 115 P. 72 R. 32 Schmerzen im linke Bein mit Zuckungen.
„ 95 Während einer Zuckung gemessen.
„ 110 Mäßig heftige lanzinierende Schmerzen.

Zwischen den einzelnen Schmerzanfällen Intervalle von einigen Minuten, in welchen nur geringe Schmerzen im linken Unterschenkel bestehen.
nachts 12 h 45 Ton. 120 P. 72 R. 24 In einem Intervalle.
„ 105 Während einer schmerzhaften Zuckung.

5. Februar:

nachm. 4 h Ton. 90 P. 95 R. 20 Seit früh schmerzfrei.
abends 10 „ „ 115 „ 72 „ 32
„ 90 Lanzinierende Schmerzen im linken Bein und in der linken Schlüsselbeingegend, während der Zuckungen wiederholt gemessen.
nachts 12 „ „ 90 „ 60 „ 40 Steigerung der lanzinierenden Schmerzen.
„ 110 Im Intervall.

Fall XVIII.

Tabes dorsalis — Arthropathie — Lanzinierende Schmerzen.

R. Sophie, 58 Jahre alt, geschieden.

Im Jahre 1890 vom 27. März bis 12. April wegen Hämoptoe an der Abteilung. Im Jahre 1904 vom 1. März bis 16. April wegen Tabes. Lues nicht nachweisbar. Seit 5 Jahren Schmerzen in den Knien, rechts Arthropathie. Seit 2 Jahren reißende Schmerzen in beiden Beinen. Gefühl von Ameisenkriechen in den Fingern beider Hände. Nie Gürtelgefühl. Nie Magenkrisen. 2 Partus, kein Abortus.

Befund: Pupillenreaktion sehr träge. Hyperästhetische und hyperalgetische Zone zwischen Mamilla und Nabel. Arthropathie des rechten Kniegelenkes. Patellarreflexe, Plantarreflexe und Großzehenreflexe fehlen. Geringe Ataxie der oberen und unteren Extremitäten.

Am 2. März hat die Pat. keine Beschwerden, P. 78, Ton. 100, R. 24.
Am 3. März setzen Diarrhöen ein.
Am 4. März früh 8 h P. 84 Ton. 85 R. 24
nachm. 4 „ „ 80 „ 80 „ 24.

Pat. klagt über Schmerzen von brennendem Charakter im Abdomen namentlich linkerseits und in der Kreuzgegend. Die Schmerzen steigern sich unmittelbar vor der Stuhlentleerung. Um $^1/_2$10 h abends letzter solcher Stuhlgang von teils breiiger, teils flüssiger Konsistenz.
Am 5. März früh P. 78 Ton. 105 R. 24
nachm. „ 76 „ 135 „ —
In der Nacht vom 5. auf den 6. März lanzinierende Schmerzen.

11. März:

Früh 8 h P. 96 Ton. 110 R. 24.

Nachmittags stellen sich zuckende, reißende Schmerzen im linken Arm und linken Bein ein. Pat. klagt auch über konstante Schmerzen im rechten Kniegelenk und Kreuz. Keine abdominellen Erscheinungen.

6 h 30	P. 108	Ton. 140	R. 26	Im Intervall.
	„ 96	„ 110	„ 24	Während der Schmerzen.
6 „ 45	„ 102	„ 135	„ 24	Im Intervall.
		„ 115		Während der Schmerzen.

Am 15. März wurde während eines Anfalls von reißenden Schmerzen in den unteren Extremitäten Ton. 65 gemessen.

Wenn ich meine Fälle von sogenannten gastrischen Krisen überblicke, so muß ich vor allem eine Form hervorheben, die ich mehrfach fast nur in ganz frühen Stadien beobachtet habe und die ich wenigstens in den gangbaren Beschreibungen vermisse. Es ist das Auftreten von blitzartigen Schmerzen in der Magengrube, häufig begleitet von absoluter Anorexie. Alle meine derartigen Fälle betrafen jugendliche Individuen mit Lues in der Anamnese. Ich habe zahlreiche solche Fälle in meiner Privatpraxis gesehen, die sich als Magenkranke präsentierten. Auf das Zusammentreffen von Lues und solchen Attacken möchte ich umsomehr aufmerksam machen, als ich unter diesen Bedingungen guten Einfluß von einer eingeleiteten antiluetischen Behandlung gesehen habe.

Unter den sogenannten gastrischen Phänomenen der Tabiker habe ich im übrigen verschiedene Formen unterscheiden gelernt, erstens Kranke, die ohne oder fast ohne Schmerzen erbrechen, zweitens Kranke, die unter Schmerzen erbrechen.

Der Schmerz geht dem Brechakt voraus und begleitet denselben. Erbricht der Patient, so ist der Schmerz erledigt. Damit ist nach meiner Ansicht ausgesprochen, daß das Erbrechen, beziehungsweise die krampfhaften Magenbewegungen den Schmerz auslösen.

Im Gegensatz zu den eben besprochenen Formen bietet die große schmerzhafte Krise in ihrer vollen Entwicklung ein anderes Krankheitsbild, dem die Schilderung von Fournier entspricht, die ich oben im Exzerpt wiedergegeben habe. Aus seiner Beschreibung geht bereits hervor, daß nicht das Erbrechen und die sich anschließenden Würgbewegungen das wesentliche Merkmal dieser Art von Krisen bilden, sondern die Hartnäckigkeit der Schmerzen, die auch ohne Erbrechen, ohne Würgen vorhanden sein können und eventuell nach dem Erbrechen mit unverminderter Heftigkeit fortbestehen. Allein ich muß ausdrücklich hier hervorheben, daß nicht etwa die Intensität des Schmerzes ein entscheidendes Kriterium für die Qualifikation der Krise bietet, denn die Schmerzempfindlichkeit ist von ganz individuellen Eigenheiten abhängig.

Während aber das Erbrechen in den ersterwähnten Formen das vorherrschende Symptom ist, dominiert es bei der großen Krise insoferne nicht, als es nicht sofort, sondern meist erst spät auf der ausgesprochenen Akme des Anfalles hervortritt und da nicht leicht, sondern

meist schwer herbeigeführt wird. Es wird sogar vom Patienten, der eben der Meinung ist, die Magenentleerung werde ihm helfen, künstlich (s. Fall I) durch Rachenreizung provoziert. Tatsächlich kann das Erbrechen selbst in schweren Attacken vollständig fehlen, wodurch diese Art von Anfälle den Charakter haben, den Fournier als „Gastralgie“ bezeichnet hat.

Der Schmerz wird in solchen Zuständen allerdings in den Oberbauch und auch dann, wenn er nicht gerade sichtbare Magenerscheinungen ausgelöst hat, zunächst in den Magen lokalisiert. Das ist jedoch nicht immer der Fall. Von manchen Kranken wird auch der ganze Bauch schmerzhaft empfunden, bei anderen sind einzelne Stellen im Bauche — die sympathischen Ganglien entsprechen — spontan oder nur auf Druck empfindlich.

Neben diesen Erscheinungen besteht in dieser Gruppe von Krisen stets auch Stillstand des Darmes. Es ist also eine Reaktion des Magens und des Darmes — allerdings nicht unbedingt des ganzen Darmes.

Untersuchen wir in diesen typischen Fällen die Gefäßspannung, so finden wir dieselbe beträchtlich erhöht. Das ist die Grundtatsache, die ich gefunden habe.

Dieser Befund allein wäre für mich bei einem Schmerzanfalle keineswegs bestimmend, zumal die vorhandene Drucksteigerung eine Konsequenz der Schmerzen sein konnte. Ich habe nun, wie ich in den angeführten Fällen zeige, gefunden, daß diese Drucksteigerung in kausaler Beziehung zu den schmerzhaften Erscheinungen steht.

Die Drucksteigerung ist in jedem kompletten und einwandfreien solchen Anfall vorhanden und steht in einer zwar nicht absoluten, immerhin aber ceteris paribus ausgesprochenen Parallele zu den Dimensionen der Krise, das heißt vorausgesetzt, daß nicht etwa durch koinzidierende Herzschwäche der Druck abfällt. Ein absoluter Parallelismus ist übrigens auch deshalb gar nicht zu erwarten, weil nicht anzunehmen ist, daß die Ausdehnung des in Aktion tretenden Gefäßgebietes und auch nicht die Intensität der Kontraktion der Bauchgefäße immer gleich sind, ferner abgesehen von dem Verhalten des Herzens auch das Verhalten der übrigen Gefäßgebiete seinen Einfluß geltend macht.

Die Höhe der Gefäßspannung, die im Einzelfalle paroxysmal eintritt, ist nicht immer eine absolut hohe, sie ist eine individuell hohe. Sie bedeutet meist eine Steigerung um mehr als 50 %, steigt aber auch bis auf 150 % und selbst mehr über die Grundspannung des Individuums im anfallsfreien Zustande. So sehen wir im Falle I die Spannungen von einer Norm von ca. 90 sich paroxysmal bis auf 240 steigern, während in anderen das beobachtete Maximum wesentlich tiefer liegt.

Die Drucksteigerung entspricht im allgemeinen dem Grade der

Schmerzempfindung, doch nur insolange als die betroffenen Nervengebiete schmerzempfindliche Nerven führen. Gehen diese zu Grunde, so verlaufen die Gefäßkrisen mit geringen Schmerzen, vielleicht auch ohne Schmerzen. Ich habe die Abnahme der Intensität der Anfälle in meinem Fall I beobachtet. Offenbar hängt dies mit dem fortschreitenden Zugrundegehen der Hinterwurzelfasern zusammen.

Die Schmerzen werden, wie erwähnt, in der Regel vornehmlich im Oberbauch lokalisiert, dieser ist auch empfindlich und löst Druck daselbst Empfindungen wie im Anfalle aus. Diese Druckempfindlichkeit betrifft die ganze Gegend des solaren Geflechtes. Daneben können außerhalb desselben empfindliche Punkte bestehen. Im Falle I bestanden solche beiderseits dem Plexus hypogastricus entsprechend desgleichen auch im Fall VI. Während die Schmerzhaftigkeit des solaren Geflechtes sich aus der Spannung der Gefäße, beziehungsweise deren Nerven erklärt, dürfte die Empfindlichkeit des hypogastrischen Geflechtes wahrscheinlich nur in Hyperämisierung ihre Erklärung finden.

Doch hängen Druckempfindlichkeit und die Schmerzen im Anfall nicht unbedingt von einander ab. Ich habe im Fall I gesehen, daß die tiefe Empfindlichkeit in der Magengrube bereits gering sein kann und doch die Schmerzhaftigkeit der abdominellen Anfälle fortbesteht. Es scheint also, daß die Fasern, welche diese Druckempfindlichkeit vermitteln, in einer anderen Höhe ins Rückenmark gelangen als diejenigen, welche die Schmerzen des Anfalles vermitteln. Die letzteren dürften wahrscheinlich im Splanchnicus hinaufziehen, während die ersteren den unteren dorsalen Segmenten angehören.

Nur die dauernde Einstellung der Gefäßspannung auf das individuelle normale Niveau erwies sich als eine Gewähr für die Sistierung der Anfälle. Sinkt der Druck ab, ohne diese Norm zu erreichen, so handelt es sich nur um eine Remission oder Latenz des Anfalles. Es ist dann eine Fortsetzung zu gewärtigen. Selbst das Absinken der Spannung unter die Norm, das bei der Bleikolik das Zeichen der abschließenden Krise ist, hat hier nicht diese Bedeutung, auch dieser Tiefstand ist nur ein Remissionszeichen.

Die Spannung im Gefäßapparat solcher Kranken ist im Gegensatze zu den einfachen gastrischen Krisen ganz beträchtlichen Fluktuationen unterworfen und dabei können diese Perioden bei manchen Kranken fast ununterbrochen Monate und Jahre bestehen.

Wenn das Gefäßsystem durch solche Krisen eine Abnutzung erfährt, so müßte es das Studium der Gefäße in diesen Fällen am besten beweisen. Allerdings sind die meisten dieser Kranken Luetiker und daher zu arteriosklerotischen Gefäßveränderungen prädisponiert. Es ist übrigens erst neuerdings von Opočensky die Meinung

ausgesprochen worden, die Tabiker leiden öfter an Arteriosklerose, als man allgemein glaubt. Die Arteriosklerose kommt nach meiner Meinung überaus häufig bei der Tabes zufolge ihrer Beziehung zur Lues vor. Das behaupte ich aber nicht auf Grund der Gefäßspannung. Ich habe etwa in 80 Fällen von Tabes in anfallsfreien Zeiten Spannung gemessen und Ton. 60—130 gefunden. Der Angabe, daß der Tabiker immer hohen Druck aufweise, muß ich daher entschieden widersprechen. Die Spannungserhöhung kann durch Sklerose bedingt sein oder ist eben nur transitorischer Natur.

Die Maxima der Spannung entsprechen bei den Gefäßkrisen immer der Höhe der kritischen Erscheinungen, wenn nicht zufälligerweise eine durch ein anderes Moment bedingte Drucksteigerung besteht oder im Anfall bereits Morphin gereicht wurde (s. unten).

Eine sorgfältige Verfolgung von einwandsfreien Fällen ließ mich feststellen, daß die Drucksteigerung dem Anfall vorausgeht und daß sich geradezu die Entwicklung des Anfalles verfolgen läßt. Man sieht dabei, daß sich die markanten Erscheinungen erst auf einem gewissen Niveau der Spannung plötzlich entwickeln und oft den Eindruck machen, als ob sie blitzartig einsetzen würden. In meinem Vortrage habe ich bereits darauf hingewiesen, daß sich die Ereignisse ähnlich gestalten wie bei der Urämie und Eklampsie, wo die bedrohlichen Erscheinungen erst dann zu Tage treten, wenn die Hochspannung einen hohen Grad erreicht hat. Ich habe später eine diese Tatsachen scharf illustrierende Beobachtung in meinem wichtigsten Fall gemacht (s. Fall I, 19. Oktober 1903).

Es läßt sich dies des ferneren während der Krise geradezu experimentell nachweisen. Wenn wir auf der Höhe einer solchen den Kranken Amylnitrit inhalieren lassen, s. zum Beispiel Fall VI, XVI u. a., so hört, wie ich gleich weiter ausführen werde, der Schmerz sofort auf. Verraucht die Amylnitritwirkung, ohne die Krise coupiert zu haben, so steigt der Druck wieder an und erst bei einer ansehnlichen Höhe der Spannung treten wieder Schmerzen auf.

Das ausschlaggebende Moment meiner Beweisführung bildet die Tatsache, daß mit der Herabsetzung der Gefäßspannung der Schmerz, sowie die kritischen Merkmale der Krise, die Brechreizung, Übelkeit, Kopfschmerz usw. schwinden. Es ist dabei fast gleichgültig, auf welchem Wege diese Entspannung herbeigeführt wird, nur muß der Effekt in der Gefäßspannung auch tatsächlich zum Ausdruck kommen.

Der erste Grundversuch, den ich in dieser Richtung ausgeführt habe, war die Amylnitritinhalation. Die Wirkung dieser war, wenn sie genügend lange anhielt, in allen Fällen positiv. Sie fehlte, wenn sie zu kurz dauerte (s. Fall I, 25. Mai 1904) oder wenn nicht Depression ein-

trat. Es ist wohl nur selten der Fall, doch kommt es vor, daß Amylnitritinhalation, wenn auch nur vorübergehend, von einem Druckanstieg gefolgt ist. Ich habe dieses Ereignis im Fall III und in einem weitern diesem angeschlossenen Fall IV geschildert.

Die Amylnitritinhalation wird von den Kranken anfangs mit großer Begeisterung verlangt (s. Fall I, V u. a.), sehr bald aber entschieden zurückgewiesen. Es geschieht dies alsbald, weil der durch die neuerlich eintretende Gefäßkontraktion ausgelöste und rasch anschwellende Schmerz von dem Kranken als besonders heftiger Reiz empfunden wird.

Leider besitzen wir kein unschädliches und nachhaltig depressorisch wirkendes Mittel für die hartnäckigen Fälle.

In ähnlicher Weise wie Amylnitrit wirkte in einzelnen Fällen Natr. nitrosum. Im Fall II wurde die Patientin, die relativ mildere Anfälle hatte, durch Natr. nitrosum anfallsfrei. Allein in schweren Attacken versagte das Mittel. Vielleicht waren die Dosen zu niedrig, doch wagte ich es nicht höher zu gehen, da die Kranken bald über Hämmern in den Schläfen klagen und das Mittel nicht nehmen wollen. Ebenso erging es mir mit dem Erythroltetranitrat.

Vorzüglich wirkt Chloralhydrat im Anfall, da es den Blutdruck in entsprechender Dosis unfehlbar herabsetzt. Es ist aber wegen seiner sonstigen Gefahren kein Mittel, das für die Dauer bei protrahierten Fällen Anwendung finden darf, zumal das Herz und die Gefäße solcher Kranken nicht immer anatomisch intakt sind.

Ebenso wie diese Mittel erwiesen sich warme Bäder, allgemeine warme Einpackungen, Hautreize, Faradisation, insoferne sie den Blutdruck beeinflussen, vorübergehend wirksam.

Von besonderem Interesse ist aber, daß auch physiologische und pathologische Ereignisse im Organismus, insoferne sie den Blutdruck beeinflussen, auch einen Einfluß auf diese Krisen üben.

So vermag bei tabischen Frauen der Eintritt einer reichlichen menstruellen Blutung die abdominelle Krise aufzuheben. Dieser Beobachtung bin ich auch in verschiedenen Krankengeschichten in der Literatur begegnet. Auch bei der Kranken Fall I, bei der sich durch $1^1/_2$ Jahre keine Menses zeigten, stellte sich nach einer schweren Krisenperiode die Menstruation ein, mit deren Eintritt die Beschwerden sich besserten. Nach einigen Wochen machte sie dieselben Erscheinungen in der gleichen Reihenfolge durch. Als sich aber während eines Spitalsaufenthaltes mit schweren Krisen die Menses wieder, aber nur spärlich einstellten, hatten sie keinen erheblichen Einfluß auf die Krisen. Im Gegenteil, die Erscheinungen zessierten mit Ablauf der Menstruation. Damit steht im Einklange, daß die eintretende Menstruation nur dann die laufende Gefäßkrise günstig beeinflußt, wenn sie

die Spannung herabzusetzen vermag, hingegen in Fällen, in welchen sie als Reiz wirkt, sogar Krisen auslöst. Damit erklären sich wohl die von Roux beobachteten Relationen zwischen Menstruation und gastrischer Krise.

Eine besonders bemerkenswerte Beziehung dieser Krise ist die zu den lanzinierenden Schmerzen.

Ich habe ganz zufälligerweise gefunden, daß die Gefäßspannung während Anfällen von lanzinierenden Schmerzen (Beinkrisen) nicht nur nicht steigt, sondern beträchtlich sinkt. Dieser in Rücksicht auf die von Stricker entdeckte Tatsache, daß Reizung von hinteren Wurzeln Vasodilatation auslöst, besonders interessanten Beobachtung habe ich bereits 1904 eine Mitteilung gewidmet. Ein näheres Eingehen auf die Erörterung dieses Befundes erscheint mir hier nicht nötig. Die Tatsachen illustrieren die Beobachtungen Fall I, VII, XVII u. XVIII. Die ersterwähnten beiden Fälle bestätigen gleichzeitig, daß Blutdruckherabsetzung die abdominellen Gefäßkrisen aufheben.

Sie bilden einen nicht zu übersehenden Beleg für die vasomotorische Natur der genannten Krisen. Damit ist aber in einfachster Weise eine andere Erscheinung erklärt, nämlich das Alternieren der gastrischen Krisen und der lanzinierenden Schmerzen, eine Beobachtung, auf die ich gleichfalls zuerst aufmerksam gemacht habe und die ich in verschiedenen Fällen anderer Autoren, sowie in meinen eigenen Krankengeschichten bestätigt gefunden habe.

Um nicht mißverstanden zu werden, muß ich hier aufklärend hinzufügen, daß ich keineswegs behaupte, daß jeder Anfall von Beinkrisen oder lanzinierenden Schmerzen den Blutdruck herabsetzt. Ich habe selbst auch das Gegenteil einigemal beobachtet.

In einem[1]) Falle (IV) wurde das Einsetzen eines tachykardischen mit Blutdruckdepression einhergehenden Anfalles während einer epigastrischen Schmerzkrise beobachtet. Die Spannung sank von 160 auf 55 und im selben Momente sistierten die Schmerzen.

In dieses Kapitel gehört auch noch eine andere Art der Beeinflussung der Krise, die ich in verschiedenen Beobachtungen verzeichnet gefunden habe. Sie betrifft die Beziehung gewisser Diarrhoen zu den Krisen, insofern als der Eintritt der Diarrhoe die schmerzhafte Gefäßkrise sofort aufhebt oder auch umgekehrt die Diarrhoe in dem Momente aufhört, wo die sogenannte gastrische Krise anfängt. Die beiden alternieren, da sie in diesen Fällen offenbar durch konträre Gefäßzustände bedingt sind.

Für die erstere Angabe habe ich keine eigene Beobachtung zur

---

1) Während der Korrektur eingeschaltet.

Verfügung. Putnam erwähnt unter anderen einen Fall, in welchem jedesmal der gastrischen Krise, die mit Ballonement einherging, eine abundante Diarrhoe folgte (l. c. S. 68). Für die entgegengesetzte Angabe liegt mir die Mitteilung eines Tabikers vor, den ich nur einmal ambulatorisch gesehen habe, der angab, aus der vorausgehenden Diarrhoe die Intensität der unmittelbar folgenden schmerzhaften gastrischen Krise vorhersagen zu können.

Die alternierenden Beziehungen zwischen Magen- und Darmkrise sprechen nach meiner Ansicht dafür, daß die echte diarrhoische Krise, wie sie Putnam ursprünglich aufgefaßt hat, eine vasomotorische Störung ist. Interessant ist in dieser Beziehung auch die in den Krankengeschichten dieses Autors sich findende Beobachtung, daß lanzinierende Schmerzen und Diarrhoen zusammenfallen, was dafür spräche, daß die Depression bei Reizung der hinteren Wurzeln auch eine Erweiterung der Bauchgefäße hervorrufen kann (vgl. Langley, Ergebnisse d. Physiologie II). Ebenso wie Diarrhoe kann auch reichlicher Magensaftfluß, wie ich glaube, die schmerzhafte Krise unterbrechen, beziehungsweise ihre Unterbrechung signalisieren.

Läßt die depressorische Wirkung nach, so stellt sich entsprechend der Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes im Kreislauf der Schmerz wieder ein. Dabei hat die Raschheit, mit der dieser Zustand sich restituiert, auf die Intensität der Empfindung Einfluß. Am besten illustriert dies die Amylnitritwirkung, die häufig von einem heftig anschwellenden Schmerz gefolgt ist. Aus diesem Grunde wird das Amylnitrit vom Patienten alsbald gemieden.

Einen weitern Beweis für die Richtigkeit meiner Analyse dieser Krisen habe ich in ihrem Verhalten unter der Morphinwirkung gefunden. Es ist mir nämlich in wiederholten Anfällen gelungen, wie namentlich in Fall I geschildert, festzustellen, daß bei Anästhesierung durch Morphin, d. h. bei Aufhebung der Schmerzempfindung durch dasselbe die hohe Gefäßspannung zwar häufig reduziert, aber nicht immer aufgehoben wird. Schon dies spricht dafür, daß nicht der Schmerz die wesentliche Ursache der Drucksteigerung sein kann.

Morphin wirkt nämlich, wie bereits wiederholt erwähnt, ganz im Gegensatze zum Chloralhydrat schmerzstillend, ohne den hohen Blutdruck ausgiebig zu beeinflussen. Der Blutdruck kann unter der Morphinwirkung ziemlich hoch bleiben und unter derselben sogar noch weiter ansteigen, obwohl der Schmerz weggefallen ist, und die kritischen Erscheinungen können auch ohne oder bei geringeren Schmerzen fortbestehen und sich in ungewöhnlicher Weise steigern. Ich verweise hier auf die im Fall I beschriebenen mit Atmungsstillstand, Cyanose, Herzerweiterung usw. verbundenen schweren Anfälle.

Nach der Erschöpfung der anästhesierenden Morphinwirkung läuft der krisenhafte Zustand weiter, wenn sich nicht gerade während der Einwirkung eine Entspannung entwickelt hat. Von den zahlreichen Morphininjektionen habe ich nur ausnahmsweise eine sofortige ausgiebige Wirkung bei dieser Art von Krisen gesehen, so daß ich dieselbe als zufälliges Koinzidens auffassen muß.

Wenn wir die Beobachtungen durchsehen, so finden wir den Erfolg der Morphineinspritzung — ganz unabhängig, ob Morphin allein oder Morphin-Atropin gegeben wurde — wechselnd. Offenbar hängt vieles davon ab, in welcher Phase der kritischen Periode die Injektion appliziert wird. Die Einzelattacken sind von ganz verschiedener Dauer, sie sind Erhebungen einer protrahierten kritischen Periode oder sind kurze Krisen. Je näher diese ihrem natürlichen Ende rücken, umso wirksamer kann uns die Morphininjektion erscheinen, während ihre Wirkung auf der Höhe einer protrahierten Krise nur eine transitorisch anodyne, keine abschließende ist.

Verzeichnen möchte ich hier auch, daß ich unter der Morphinwirkung in mehreren der Fälle eine auffällige Abnahme der epigastrischen Empfindlichkeit konstatieren konnte, auch dann, wenn die hohe Spannung fortbestand. Ich glaube dies mit der elektiven Wirkung des Morphin auf den Sympathicus in Zusammenhang bringen zu dürfen.

Die vasomotorischen abdominellen Krisen haben ihre Abstufungen, sie stellen sich nicht immer in Gestalt des schweren Bildes ein. Wir finden sie vielmehr bei demselben Kranken in ganz verschiedenen Intensitäten. Daß es sich auch in den relativ milderen Formen um Gefäßkrisen handelt, lehrt die Verfolgung der Gefäßspannung und die Amylnitritreaktion.

Untersuchen wir dagegen in einem Falle von rein gastrischer Krise, wie ich sie oben (Fall XII) geschildert habe, so fehlt die Spannungserhöhung nicht allein, wenn die Krise eine schmerzlose ist, sondern auch dann, wenn sie von Schmerzempfindung begleitet ist.

Es ist in verschiedenen Referaten meine ursprüngliche Angabe dahin modifiziert worden, als hätte ich behauptet, daß die gastrische Krise im allgemeinen eine Gefäßkrise wäre. Das ist vollständig irrig.

Die sogenannten gastrischen Phänomene der Tabiker sind, wie ich übrigens auch aus meinen Beobachtungen schließen muß (s. noch unten), Reflexphänomene, die durch Reizung der Hinterwurzeln ausgelöst werden. Diese Reflexphänomene können motorische und sekretorische oder vasomotorische sein. Ein Blick auf die Verhältnisse bei der Nierenkolik illustriert dies (s. Abschnitt XII). Der durch den Durchtritt eines Konkrementes bedingte Reiz löst bald nur gastrische Er-

scheinungen aus (Erbrechen), bald allgemein abdominelle (Schmerz, Drucksteigerung, Obstipation, Meteorismus).

Es ist ganz naheliegend anzunehmen, daß sich diese Reflexerscheinungen kombinieren können. Das ist jedoch nur dann möglich, wenn die vasomotorischen Phänomene nicht prävalieren, denn da wo die letzteren dominieren, ist durch die Ischämie der Magenwand die Entleerungsfähigkeit, beziehungsweise die Motilität des Organs gehemmt. Unter den gastrischen Krisen gibt es Fälle, in welchen eine solche Kombination angenommen werden könnte. Es sind dies Fälle, in welchen Brechakt und Schmerzkrisen abwechseln und in welchen auch der Druck erheblich ansteigt.

Ich nehme an, daß in solchen Fällen nur in einem Teile des abdominellen Gefäßgebietes vasomotorische Reaktionen zustande kommen und daß daher sekretorisch-motorische neben vasomotorischen Reaktionen konkurrieren. Ich habe auch in solchen Fällen positiven Erfolg von Amylnitrit gesehen, d. h. es sind unter seiner Wirkung die schmerzhaften Sensationen ausgefallen, während die Magenreizung (Erbrechen) unbeeinflußt blieb (Fall XVI).

Im besonderen möchte ich hier darauf hinweisen, daß während des Brechaktes selbst die Spannung nicht selten beträchtlich, auch um 30—40 mm sinkt. Es ist dies ein Befund, den ich mehrfach auch bei nicht tabischen Individuen gemacht habe. Ich habe bei solchen im Momente des Erbrechens perkutorisch Vergrößerung des Herzens, auch Cyanose gefunden und glaube daher, daß die Drucksenkung kardialen Ursprungs ist.

Für die Schätzung der Intensität der Schmerzempfindung bei den in Rede stehenden Beobachtungen ist man, wie es sich von selbst versteht, auf die Angaben der Kranken angewiesen. Es ist dabei immer auch zu bedenken, mit welcher Art von Kranken man zu tun hat. Nicht selten findet man solche, die habituell oder aus Furcht vor dem kommenden Anfall übertreiben, um zu einem möglichst ausgiebigen Beruhigungsmittel zu gelangen. Auf diesem Wege werden sie rasch Morphinisten. Am schwersten ist es, mit diesen sich zurecht zu finden und mit den Spitalsbrüdern.

Ein morphinfreier Krisenfall gehört wohl zu den Seltenheiten; fast jeder der zu uns gelangenden Fälle hat bereits das Morphin kennen gelernt. Meist wurden die Injektionen gemacht, ehe man überhaupt die Diagnose festgestellt hatte. Diese Krisen fallen bekanntlich in eine so frühe Periode der Tabes, daß nur selten an diese gedacht wird. Am häufigsten werden die Attacken als Gallensteinkoliken angesprochen.

Die Täuschungsmanöver der Morphinisten und der Spitalsbrüder

hier zu illustrieren, erscheint mir nicht nötig. Unter den angeführten Krankheitsgeschichten sind beide vertreten.

Ein klares Urteil ist unter diesen Bedingungen mit Leichtigkeit zu fällen, wenn man wohlcharakterisierte Gefäßanfälle bei denselben Individuen beobachtet hat (z. B. Fall X).

Man findet Morphinisten mit völlig normaler Spannung, welche angeben schwere Anfälle zu haben. Es zeigt das Verhalten der Kranken bei genauer Betrachtung, daß eine Krise nicht besteht. Andererseits findet man Morphinisten mit ausgesprochen hoher Spannung, mit allen Merkmalen des Anfalles vor der Injektion, nach der Injektion schmerzfrei mit sehr hoher Spannung — das sind sichere Krisen.

In einem Fall konnte ich das Auftreten hyperästhetischer und hyperalgetischer Zonen neben der Drucksteigerung als Zeichen der bestehenden Krise zur Differenzierung gegenüber den unwahren Angaben des Patienten benutzen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, daß ich in keinem meiner Fälle Hypalgesie im Anfalle beobachten konnte, wie dies von Heitz als typisch geschildert wird. Auch habe ich hyperalgetische Zonen bei Tabes-Kranken gefunden, die nie gastrische oder abdominelle Krisen hatten.

Die unmittelbaren auslösenden Momente dieser Gefäßkrisen sind zwar sehr naheliegend in den anatomischen Veränderungen, die sich in den hinteren Wurzeln abspielen, zu suchen. In meinen therapeutischen Versuchen hat sich geradezu ein Beweis für den unmittelbaren Zusammenhang ergeben.

Cathelin hat in seinen Mitteilungen über den Wert der epiduralen Injektionen angegeben, daß es ihm gelungen sei, mit Hilfe von solchen Injektionen die gastrischen Krisen zu coupieren.

Ich habe dieser Idee folgend in Anbetracht der protrahierten Krisenperiode bei einer Kranken (Fall I) geglaubt, diesen Versuch unternehmen zu müssen. Die in der vorsichtigsten Weise ausgeführten Vorversuche hatten keinen Effekt. Die in etwas größerer Dosis (5—10 cm) ausgeführten Injektionen waren von geradezu fulminanter Wirkung und lösten durch den unmittelbaren auf die hintere Wurzel geübten Reiz einen der schwersten Anfälle aus, die ich beobachtet habe. Die wertvollen Einzelheiten dieser Attacken, die ich ausführlich geschildert habe, geben eine vollständige Bestätigung der Auffassung dieser Krise als Gefäßkrise mit allen ihren Konsequenzen (eklamptischer Anfall usw.). Jedenfalls ist daraus die Lehre zu ziehen, daß die Angaben über den Erfolg epiduraler Injektionen bei dieser Art von Krise nicht stichhaltig sind und auf Grund dieser Erfahrung dieselben nicht einmal zu empfehlen sind. Bemerkenswert sind übrigens in demselben Fall auch die Ver-

suche über Reflexbeeinflussung von seite der Nase, die ebenfalls kein günstiges Resultat ergeben haben.

Wenn ich die als gastrische Krise bezeichnete Symptomenreihe zerlege, so gelange ich zu folgendem Schluß.

1. Es gibt wirkliche *gastrische Krisen*, d. h. Krisen, in welchen nur Erscheinungen von seiten des Magens dominieren, diese sind Magenkontraktionen mit mehr oder weniger schmerzhaftem Erbrechen oder auch nur Magensaftfluß, in welchem Falle sich die Erscheinung auch schmerzfrei abspielen kann. Die erstere ist eine motorische Funktionsstörung des Magens, die letztere eine sekretorische, wahrscheinlich vasomotorisch-sekretorische.

2. Es gibt ferner lanzinierende *blitzartige abdominelle Schmerzanfälle*, welche eine Analogie der Beinkrisen, der lanzinierenden Schmerzen in den Extremitäten darstellen. Sie verlaufen meist mit Anorexie, gelegentlich auch mit Erbrechen. Es sind Erscheinungskomplexe von ganz kurzer Dauer und sind Vorläufer der vorigen Erscheinungsgruppe (sub 1) oder aber der folgenden.

3. Die *abdominellen Gefäßkrisen*. Die Merkmale dieser sind Drucksteigerung im Anfall, Stillstand des Darmes, heftige Bauch-, beziehungsweise epigastrische Schmerzen bei bestehender oder fehlender tiefer Empfindlichkeit, mit oder ohne Einziehung des Leibes, mit oder ohne segmentäre Sensibilitätsstörung (meist Hyperästhesie, Hyperalgesie) mit jedenfalls spät und meist qualvoll sich vollziehendem Brechakt, der zuweilen in einer Remissionsperiode leichter erfolgen kann. Die kompletten Anfälle schildert treffend das von *Fournier* entworfene Bild der grande crise gastrique.

Unter den Begleiterscheinungen möchte ich besonders die auf der Höhe der Anfälle im Fall I und im Fall III im Stadium höchster Spannung eingetretenen *eklamptischen Anfälle* hervorheben, namentlich ist die erstere Beobachtung ein Beleg dafür, daß der Eintritt des eklamptischen Anfalles nicht mit Intoxikation, sondern in erster Reihe mit Spannungsmaximis zusammenhängt, die eventuell auch provozierte sein können. (Vgl. die epidurale Injektion 19. Oktbr. 1903.)

Angesichts der hier so klar zu Tage liegenden Verhältnisse war es für mich von Interesse zu erfahren, ob in solchen Krisen nicht auch ebenso wie bei der Bleikolik, der Urämie usw. transitorische zerebrale Herderscheinungen vorkommen. Ich habe nun in der Tat in der Anamnese eines Falles von *Christiansen* die Angabe gefunden, daß eine Kranke im Anschluß an eine schwere gastrische Krise durch 6 Stunden blind gewesen wäre.

Außer der abdominellen Form der Gefäßkrise begegnen wir auch

der pektoralen in verschiedener Gestalt — vor allem der Angina pectoris.

Derartige Fälle sind, nachdem zuerst Vulpian eine Beobachtung mitgeteilt hat, von Landouzy, Putnam, v. Leyden, Groedel u. a. beschrieben worden.

Die Beziehungen dieser Anfälle zur Tabes sind durchaus nicht so einfach, als dies ursprünglich erschien. Die Klärung dieser Angelegenheit steht im Zusammenhange mit der Frage nach den Beziehungen zwischen der Tabes und den sie begleitenden Erscheinungen der Arteriosklerose, so namentlich der Aorteninsuffizienz und der Koronarsklerose. Während die einen in diesen Veränderungen eine Manifestation der tabischen Erkrankung erblicken und sie gewissermaßen als eine trophische mit der Tabes in Konnex stehende Störung ansehen wollen, stehen andere auf dem Standpunkt, daß dieselbe nur eine Manifestation der spezifischen Erkrankung der Aorta, beziehungsweise der Gefäße sei und daß die sich anschließenden Erscheinungen, wie auch die Angina pectoris nicht als tabische, sondern als endarteritische Symptome aufzufassen sind.

Die pektoralen Krisen vom Typus der Angina pectoris sind jedenfalls außerordentlich selten. In der großen Zahl von Tabesfällen, die ich in den letzten Jahren gesammelt habe, ist kein Fall dieser Art.

Heitz beschäftigt sich in einer Thèse — ausgeführt unter der Leitung von Dejerine und Merklen — mit den Herzattacken der Tabiker. Den Ausgangspunkt bildet eine Untersuchung, die analog der von Roux der Beschaffenheit der Herznerven gewidmet war und in anatomischer Beziehung ein ähnliches Ergebnis wie die Untersuchung des Splanchnicus, nämlich Rarefaktion der feinen myelinhaltigen Nerven im Sympathicus ergab.

Aus den daselbst zusammengestellten klinischen Beobachtungen geht das Vorkommen von pektoralen Krisen zur Genüge hervor. Inwieweit sich diese mit den von mir aufgestellten pektoralen Krisen decken, vermag ich nicht zu beurteilen, da in den Krankengeschichten die erforderlichen Angaben vollständig fehlen.

Bemerkenswert erscheint mir aber von seinen Beobachtungen Fall XI, der eine 49jährige Frau betrifft, die im 29. Lebensjahr Lues akquiriert hatte, bei der die tabischen Erscheinungen mit heftigen Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl einsetzten, und die nie gastrische Krisen hatte. Sie hatte ataktische Erscheinungen an den oberen und unteren Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe. Die Spannung wird in diesem Fall ausdrücklich als gering angegeben. Puls 96.

Diese Patientin ist lange Zeit von den heftigsten Extremitätenkrisen befallen. Plötzlich ändern sich diese Krisen:

„Les élacements douloureux passent dans le cœur, s'accompagnant d'une sensation poignante allant presque jusqu'au sentiment de la mort imminente, à ce moment les battements cardiaques s'accélèrent (jusqu'à 100—120 à la minute) et augmentent de forces, au point que la main de l'observateur les sent soulever fortement à chaque systole la paroi thoracique (en temps ordinaire les battements thoraciques sont tellement faibles qu'il est impossible de trouver la pointe du cœur)."

Nach einigen Minuten beruhigt sich die Kranke, es tritt Erbrechen ein, die lanzinierenden Schmerzen schwinden und alles endet mit einer abundanten und unwillkürlichen Harnentleerung.

Die Patientin starb. Anatomisch fand sich kein Atherom der Aorta. Das Herz war klein. Die anatomische Untersuchung der Nerven ergab eine erhebliche Degeneration im Plexus cardiacus und beiden Nn. Vagis.

Die anderen anatomisch untersuchten Fälle, die Heitz anführt, waren mit Arteriosklerose behaftet. Man kann in diesen somit die Quelle des pektoralen Anfalles in der Arteriosklerose suchen, was für meine Auffassung nur eine pathogenetische Differenz ist.

Den eben angeführten Fall habe ich nicht nur deshalb hervorgehoben, weil er bezeugt, daß bei der Tabes auch unabhängig von einer etwaigen luetischen Gefäßerkrankung oder Arteriosklerose pektorale Gefäßkrisen zustande kommen. Er ist auch ein Beleg für die Tatsache, daß es Gefäßkrisen von pektoralem, der Angina pectoris entsprechendem Charakter gibt, in welchen ein Ausgang von erkrankten Herzgefäßen gar nicht angenommen werden kann.

Die im Laufe der Tabes vorkommenden Gefäßkrisen der pektoralen Gruppe sind aber nicht einheitlicher Art. Sie lassen sich vielleicht am besten in zwei Gruppen differenzieren, einerseits solche mit dem vollen Symptomenbild der Angina pectoris, andererseits solche, in welchen die gewissen Angstsymptome fehlen, dagegen das Gefühl des pektoralen Druckes, des Zusammenschnürens besteht. Diese letztere Form geht meist in abdominelle Erscheinungen im Anfalle über, beziehungsweise es endet der pektoral einsetzende Anfall gastrisch, d. h. abdominell. Solche Fälle sind unter meinen Beobachtungen (z. B. Fall V) vertreten. Ich halte diese Anfälle nur für pseudopektoral, beziehungsweise für abdominell. Außer dieser Art von pektoralen Krisen gibt es auch pektorale blitzartige Schmerzanfälle, die nicht Gegenstand meiner Untersuchungen bilden. Heitz, der in seiner Arbeit eine umfangreiche Kasuistik gesammelt hat, bringt in derselben einige Gesichtspunkte, die ich aus seinem Resumé kurz erwähnen möchte. Er

nimmt als Ursache der Gefäßerkrankungen bei der Tabes die Syphilis an. Die Seltenheit der pektoralen Beschwerden leitet er aus der Erkrankung des Plexus cardiacus, bezw. der zugehörigen Hinterwurzeln ab. Es ist bereits verschiedenen Autoren aufgefallen, daß Tabiker ihren Aortenveränderungen gegenüber ungewöhnlich tolerant sind. Heitz glaubt, daß dies durchwegs vorgeschrittene Fälle sind, während diejenigen Kranken, deren Hinterwurzelerkrankung die oberen Abschnitte nicht erreicht haben, unter Aortenläsionen sehr zu leiden haben.

Unter den Formen der pektoralen Krisen der Tabiker unterscheidet er: „Fälle mit blitzartigen Schmerzen, die häufiger sind. Viel seltener begegnet man typischen Krisen von Angina pectoris. Diese können von Koronarerkrankungen abhängen; es gibt aber, wie viele Autoren angeben, anginöse Krisen bei Tabikern, welche mit den gastrischen Krisen zu vergleichen sind. Die Pathogenese dieser schmerzhaften kardialen Erscheinungen der Tabiker ist bisher dunkel“.

Eine Beobachtung mit rein pektoral lokalisierten — nicht kardialen — Schmerzempfindungen ist der folgende.

Fall XIX.

G. Berta, 17 Jahre alt, ledig, Lehrerstochter, aufgenommen 3. Dezbr. 1904.

Vater: 63 Jahre alt, hat 1877 geheiratet, 1894 Ulcus ohne Sekundärsymptome, angeblich nur lokal behandelt. Nach Untersuchung an der Klinik v. Wagner leidet er an rheumatoiden Schmerzen in den unteren Extremitäten. Linke Pupille starr. Patellarsehnenreflex gesteigert, links stärker als rechts, Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

Patientin ist das 6. Kind, das 7. ist 15 Jahre, das 8. ist 13 Jahre alt, hierauf zweimal Abortus. Die Pat. ist rechtzeitig geboren, war vom 4. bis 8. Lebensjahre angeblich nierenleidend. Die ersten Menses mit 14 Jahren. Seit August dieses Jahres ist die Menstruation ausgeblieben. Seit Juli 1903 Anfälle von Schmerzen, angeblich mit Erbrechen bis zu dreitägiger Dauer, anfangs an die Menstruation gebunden, später öfters im Monat.

Die Anfälle dieser Pat. bestehen (nach unserer Beobachtung) in Brustschmerzen, welche retrosternal dem Sternum entlang lokalisiert werden, am stärksten am oberen Teil des Sternum in der Gegend des Manubrium sterni. Im Anfall dem ersten Dorsalsegment entsprechend vorne leichte Hyperästhesie und Hyperalgesie links stärker als rechts, sonst keine Sensibilitätsveränderung. Die weiteren Erscheinungen des Anfalles sind Brechreiz, Übelkeit, Durstgefühl, auch Erbrechen, das jedoch nur sehr schwer und selten erfolgt. Keine Störung beim Schlucken. Die Atmung ist durch Anhaltung des Atems verlangsamt und daher unregelmäßig und vertieft. Kein Volumen pulmonum auctum. Bis auf Pulsbeschleunigung keine Erscheinungen von seiten des Herzens. Letzter Anfall am 2. Dezember. In den Intervallen keine Schmerzen.

Status praesens: Grazil gebaut, stark abgemagert.

Pupillen starr, enge (stecknadelkopfgroß). Geringe Ataxie der oberen Extremitäten, rechts stärker als links.

Sonstiger Nervenbefund: Reflexe erhalten, Patellarreflexe gesteigert. Keine Druckempfindlichkeit, kein Romberg, Analgesie des Ulnaris links stärker als rechts. Hyperästhesie auf der Höhe des linken ersten Interkostalraumes.

Befund in den inneren Organen normal. Arteria radialis weich, nicht geschlängelt. Körpergewicht 35,5 kg.

Im Harn Albumin bis 1 $^0/_{00}$ Esb. Im Sediment Zellen, keine Zylinder.

Druckempfindlichkeit im Epigastrium ist weder im Anfall, noch außerhalb desselben vorhanden. Übelkeit meist morgens. Das Maximum der in den Anfällen gemessenen Spannung beträgt 150, in manchen Anfällen nur 130 mm.

Vollständig schmerzfrei hat die Patientin Ton. 85—105, doch ist sie bisher nicht aus der Anfallsperiode heraus, so daß wir die Normalspannung nicht sicher kennen. *Amylnitritinhalation hebt den Schmerz sofort auf.*

19. Januar 1905. Seit 6 h früh Brechreiz. Körpergewicht 42 kg.

früh 8 h —	P. 114	Ton. 130	R. 24 Schmerzen entlang dem Sternum.
vorm. 11 „ —	„ 108	„ 120	Wie oben. Hyperästhesie auf der Höhe des 1. Interkostalraums, Atmung unregelmäßig, 12—14.
11 „ 3	„ 96	„ 120	Momentan Schmerzen etwas geringer.
11 „ 4			Zwei Tropfen Amylnitrit inhaliert, P. 120.
11 „ 5	„ 126	„ 65	Pat. gibt an, der Schmerz sei verschwunden.
11 „ 6	„ 108	„ 110	Gesicht, Haut des Thorax noch gerötet, Kopfschmerzen.
11 „ 7	„ 96	„ 130	
11 „ 9	„ 96	„ 130	
11 „ 10	„ 96	„ 120	Geringe sternale Schmerzen.
11 „ 15	„ 100	„ 120	
11 „ 20	„ 108	„ 115	Schmerzen stärker, Brechreiz, Atmung unregelmäßig, angehalten.
11 „ 25	„ 108	„ 130	
11 „ 35	„ 102	„ 120	
11 „ 45	„ 108	„ 120	
12 „ —	„ 100	„ 130	R. 10. Heftige Schmerzen, dann Erbrechen.
nachm. 1 „ 40	„ 100	„ 130	Morphin-Atropininjektion (0,01:0,001).

Abd. 6 h P. 92 Ton. 120. Sternale Schmerzen, Druckgefühl im Halse. Brechreiz. 0,1 Natrum nitrosum subkutan.

10 h P. 108 Ton. 130 R. 14. Schmerzen anhaltend, nochmals Morphin 0,01.

Die Kranke[1]) bekommt vom 19. Januar bis 17. März Injektionen von Natrium nitrosum von 0,1:0,25 subkutan, wird jedoch nicht anfallsfrei. Am 20., 21., 22., 30. Januar, dann 7., 9. 22., 27. Februar und 27. März folgen größere Anfälle mit Spannung bis 150 mm. Albuminurie anhaltend, kein Sediment.

Während dieser ersten Serie von Injektionen schien sich die Kranke viel wohler zu fühlen. Das Körpergewicht stieg auf 45,5 kg.

Vom 3. April bis 10. Mai wurde eine zweite Serie von 36 Injektionen mit Natr. nitrosum 0,1—0,3 durchgeführt. Auch in diese Zeit fielen vereinzelte heftigere Anfälle die mit Morphin behandelt werden mußten. Die Eiweißausscheidung hat abgenommen, war schließlich nach Esbach nicht bestimm-

1) Nachtrag während der Korrektur.

bar. Das Körpergewicht, das bei Beginn dieser Serie 47,5 kg betrug, sank auf 45,5 kg. Pat. wurde über Verlangen am 11. Mai in die Heimat entlassen.

In welchem Gefäßgebiet sich hier die Krise abspielte, ist nicht genau feststellbar. Bedeutend ist die zirkulatorische Verschiebung nicht, trotzdem war die Amylnitritwirkung prompt. Jedenfalls weist der sehr hohe Sitz der Hyperästhesie auf einen hochgelegenen Sitz der Reizung hin. Die Normalspannung der Kranken konnte nicht festgestellt werden. Sie könnte auch eine etwas erhöhte sein, da die Niere nicht intakt ist (Albuminurie ohne renales Sediment).

Was ich über die Therapie der tabischen Gefäßkrisen vorzubringen habe, geht bereits aus der Besprechung der abdominellen Krisen hervor. An dieser Stelle hätte ich noch das folgende hinzuzufügen:

Am französischen Neurologenkongreß in Pau im August 1904 haben Oberthür und Bousquet eine kurze Mitteilung über erfolgreiche Versuche gemacht, welche dieselben angeregt durch die Angaben von Petrone, ferner insbesondere durch meine Mitteilungen über Gefäßkrisen mit subkutanen Injektionen von Natr. nitrosum erzielten.

Die subkutane Anwendung des Natrium nitrosum wurde, wie ich einer Mitteilung von Darkschewitsch entnehme, von Petrone[1]) zur Behandlung der Syphilis empfohlen. Darkschewitsch hat dieselbe zur Behandlung der Sehnervenatrophie bei Tabes verwendet. Er appliziert eine Serie von 80—100 Injektionen (täglich eine zu 1,0), fängt mit 3 prozentigen Lösungen an und steigt bis zu 10—12 prozentigen, welche Höhe er in drei bis vier Wochen erreicht. Darkschewitsch glaubt mit dieser Therapie vornehmlich in Kombination mit Quecksilberbehandlung Besserungen erzielt zu haben.

Mein Vorschlag der Verwendung der Nitrite hat mit dem von Petrone und dem von Darkschewitsch nichts zu tun. Veranlaßt durch die Mitteilung von Oberthür und Bousquet, von denen übrigens eine ausführliche Mitteilung noch nicht vorliegt, habe ich an Stelle der internen Darreichung die subkutane Anwendung des Natrium nitrosum versucht und habe diese Art der Behandlung bereits mehrere Wochen hindurch in 18 Fällen von Tabes mit abdominellen Krisen (9 Fälle) oder lanzinierenden Schmerzen (9 Fälle) durchgeführt. Die größte Einzeldosis, die ich bisher injizierte, war die von 0,4, die größte Tagesgabe 0,6. Diese Gaben wurden anstandslos vertragen.

Die Versuche, die ich derzeit noch weiter führe, sind noch unzureichend, um ein abschließendes Urteil über den Wert der Behandlung zu gestatten. Aus denselben habe ich bisher nur erfahren, daß die sub-

1) Eine einschlägige Originalmitteilung habe ich nicht auffinden können.

kutane Injektion von Natrium nitrosum im abdominellen Anfall den Blutdruck nicht herabsetzt, und daher die Krise nicht coupiert. Nach längerer Darreichung gaben 4 von den 9 wegen abdomineller Krisen behandelten Kranken an, daß sie sich wesentlich besser fühlten, daß die Anfälle kürzer und seltener werden, als sie in früheren Perioden waren. Es nahmen diese Kranken auch an Körpergewicht zu. Dennoch kehrten die Anfälle wieder und nahmen im weiteren Verlaufe an Heftigkeit zu. Das Natrium nitrosum scheint bei der subkutanen Anwendung, sofern es überhaupt wirkt, eine zeitlang sedierend zu wirken. In allen Fällen, in welchen wegen Exazerbation der Attacken eine neue Reihe von Injektionen unternommen wurden, erwies es sich völlig unwirksam.

Auf die lanzinierenden Schmerzen scheinen die Injektionen ungleich zu wirken, doch kann ich wohl auch in dieser Richtung über ein bestimmtes Ergebnis noch nicht berichten. Von den hier angeführten Fällen sind mit solchen Injektionen behandelt Fall I, V, VI, XVI und XIX.

Die Tabes dorsalis ist somit die dritte Krankheitsform, bei der abdominelle und pektorale Gefäßkrisen neben einander vorkommen.

Unstreitig ist schon in dem Parallelismus eine Gewähr für die richtige Beurteilung der Grundphänomene. Da aber die Auffassung gewisser tabischer Phänomene als Gefäßkrisen ein Novum in der Pathologie bildet, so halte ich es für geboten darauf hinzuweisen, daß das klinische Krankheitsbild der Tabes reich ist auch an anderen gleichwertigen vasomotorischen Erscheinungen, deren Vorkommen die von mir aufgestellte Lehre nur bekräftigt und ergänzt. Ich sehe hier von der Migräne der Tabiker, den epileptischen Anfällen, dem Asthma ab, ich reflektiere nur auf das Vorkommen vasomotorischer Erscheinungen an den Extremitäten, die sichtbare Gefäßkrisen repräsentieren. Einen solchen Fall habe ich beobachtet, will ihn jedoch in einem besonderen Abschnitt besprechen (vgl. Abschnitt XVII).

XII.

Gefäßkrisen bei Nephrolithiasis und Cholelithiasis.

Aus meinen Untersuchungen hat sich ergeben, daß der Schmerz Ursache von Drucksteigerungen sein, aber auch durch zu Drucksteigerungen führende Gefäßvorgänge ausgelöst werden kann. Insbesondere hat es sich gezeigt, daß gewisse abdominelle Schmerzen

mit Konstriktion der Gefäße der Baucheingeweide in Zusammenhang stehen, beziehungsweise von diesen ausgelöst werden. Die Art dieser Schmerzen wird von den Kranken als eine krampfhafte bezeichnet. Es ist dies ebenso bei der Bleikolik wie bei den abdominellen Krisen der Tabiker oder der Arteriosklerotiker der Fall.

Von begreiflicher Wichtigkeit war es für meine Studien Schmerzanfälle zu verfolgen, welchen besser bekannte Vorgänge zu Grunde liegen. Als solche kamen die Nephrolithiasis und die Cholelithiasis in Betracht.

Unter den klinischen Beiträgen Traubes findet sich eine Notiz „Zur Lehre von der Nierensteinkolik. Einfluß heftiger Schmerzen auf die Spannung des Aortensystems.“ In dieser Aufzeichnung bezieht sich Traube auf einen Kranken, bei dem er (1867) wiederholt Anfälle von Nierensteinkolik beobachtet hat, in welchen er jedesmal die Radialarterien abnorm gespannt fand. 1873 fügte er hinzu: „Der Schmerz wirkt vielleicht immer, jedenfalls bei den neuralgischen Affektionen vermindernd auf die Pulsfrequenz und erhöhend auf die Spannung des Aortensystems ein.“

Die von Traube fixierte Beziehung habe ich in zahlreichen Fällen von Nierenkolik bestätigt gefunden und mehrfach das Symptom der stark erhöhten Spannung in zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch namentlich gegenüber von supponierter Darmokklusion mit Erfolg benutzt.

M. Sternberg hat 1901 in einem Vortrage die gastrointestinalen Erscheinungen der Nierenkolik einer besonderen Besprechung unterzogen und einige Symptome derselben hervorgehoben. Aus den Ergebnissen seiner Ausführungen erwähne ich, daß er Magen- und Darmstörungen als die regelmäßigen Erscheinungen der gewöhnlichen Nierenkolik bezeichnet. Die Darmstörung besteht in schmerzhafter Verhaltung von Stuhl und Winden, dieselbe schwindet mit dem Nachlassen des Schmerzanfalles. Mit ausgeprägten Darmerscheinungen ist ein erhöhter Druck im arteriellen System verbunden. Es gibt Fälle, in welchen die gastrointestinalen Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen.

In der Diskussion zu diesem Vortrage habe ich mich bereits dahin ausgesprochen, daß in dem gastrointestinalen Symptomenbild den Vorgängen im Gefäßsystem eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist. Der Zustand des Darmes in diesen Anfällen ist ein Produkt der Kontraktion der Darmwandgefäße — ein Vorgang, der, wie ich seinerzeit experimentell gezeigt habe, den Darm in einen Erschlaffungszustand (Atonie) versetzt. Sternberg erklärte in seinem Vortrag, Blutdrucksteigerung und Darmhemmung wären hier als koordinierte Symptome aufzufassen.

In der Erwiderung auf meine Ausführung erklärte Sternberg den Darmzustand als einen Krampf. Schon Friedrich Hoffmann habe einen solchen angenommen. Im übrigen sprächen gegen meine Auffassung zwei Momente, der heftige Schmerz, den manche Kranke im Darm empfinden, worauf schon Joh. Peter Frank aufmerksam gemacht habe und der durch eine Parese nicht erklärt werden könne, und der Erfolg der Opiumwirkung, „wie bei der Bleikolik".

Inzwischen hat sich ergeben, daß der Darmkrampf an und für sich keine Schmerzempfindung auslöst, daß der vom Kranken in den Darm verlegte und als Darmkrampf gedeutete Schmerz außerhalb des Darmes im sympathischen Geflecht (Mesenterium, Plexus solaris usw.) entsteht. Ich habe des ferneren ausgeführt, daß die vom Kranken als Krampfschmerz gedeuteten Erscheinungen aus Gefäßspasmen hervorgehen können, beziehungsweise in gewissen Fällen hervorgehen.

Auf das Argument der Opiumwirkung gehe ich hier weiter nicht ein. Ich bemerke nur, daß abgesehen von der tonischen Wirkung des Opiums, die ich durch Hunderte von Tierversuchen, auch in Beobachtungen am Menschen bestätigt gefunden habe, dasselbe auch noch eine prädilektive sedative Wirkung auf das gereizte sympathische Bauchgeflecht ausübt.

Zur Beleuchtung meiner Anschauungen führe ich hier zwei differente Beobachtungen an, eine Nephrolithiasis mit Schmerzen und eine ohne Schmerzen in der Durchtrittsperiode.

Fall I.

Nierenkolik — Amylnitritversuch.

M. D., 65 Jahre alt, Köchin. Ein Bruder derselben starb an einem Steinleiden. In ihrem 48. Jahre wegen einer Cyste von Prof. Salzer operiert. Seit 10 Jahren im Klimakterium. Seit 7. Dezember 1903 Schmerzanfall in der linken Seite des Bauches. Seither kein Stuhl. Aufnahme 11. Dezember 1903.

Status praesens: Mittelgroß, gut genährt. Interner Befund: Thoraxorgane normal. Der fettreiche Bauch aufgetrieben, namentlich im unteren Anteile. Die linke Nierengegend ist sehr druckempfindlich. Die Schmerzen strahlen von hier gegen die Blase aus. Harn eiweißfrei.

12. Dezember 1903. Temp. 36,5.

früh 8^{h} 30	P. 78	Ton. 90	R. 21	schmerzfrei.
nachm. 2 „				heftige Schmerzen im linken Hypochondrium, daselbst druckempfindlich. Puls klein, hart. Abdomen gespannt.
2 „ 15 „	64	„ 125	„ 20	
2 „ 27 „	60	„ 135	„ 22	
2 „ 45 „	60	„ 135	„ 20	
3 „ 5 „	64	„ 135	„ 20	Amylnitritinhalation von 5 Tropfen.

3 h 10	P. 64	Ton. 80	R. 32	Pat. gibt an, weniger Schmerzen zu haben. Puls voller, Arterie weicher.
3 „ 15	„ 64	„ 110	„ 28	Zunahme der Beschwerden.
3 „ 25	„ 60	„ 85	„ 28	Nachlassen der Schmerzen.
3 „ 40	„ 56	„ 120	„ 30	Schmerzen wie 2 h 15, neuerlich Amylnitrit.
3 „ 45	„ 68	„ 60	„ 40	Schmerzen wesentlich geringer.
4 „	„ 72	„ 115	„ 24	Leichte Cyanose, Pulswelle höher als im Schmerzanfall. Abdomen nicht gespannt.
4 „ 15	„ 78	„ 120	„ 32	Zunahme der Schmerzen.
4 „ 30	„ 78	„ 120	„ 27	Abdomen mehr gespannt.
6 „ 30	„ 72	„ 110	„ 18	Nachlassen der Beschwerden.

13. Dezember 1903:

8 h Schmerzen in der Nierengegend, nach vorn unten und in den Rücken ausstrahlend. Frühharn eiweißfrei.

früh	8 h 30	P. 62	Ton. 122	R. 40	
	8 „ 45	„ 66	„ 115	„ 40	Schmerzen gegen die Symphyse ausstrahlend.
	10 „	„ 64	„ 145	„ 40	Auf 3 Tropfen Amylnitrit Abnahme der Schmerzen.
	10 „ 10	„ 78	„ 90	„ 40	
	10 „ 20	„ 72	„ 110	„ 36	
	11 „	„ 76	„ 120	„ 40	Mäßige Schmerzen in der linken Flankengegend, Brechreiz.
nachm.	2 „				Stuhl auf Einlauf.
	4 „ 45	„ 60	„ 145	„ 48	Seit 4 h 30 wieder gegen die Symphyse ausstrahlende Schmerzen.
	4 „ 50				Injektion von Morph. mur. 0,02 mit Atrop. methylobrom. 0,001.
	4 „ 55	„ 64	„ 125	„ 40	Schmerzen etwas geringer.
	5 „ 15	„ 96	„ 130	„ 32	nicht geringer als 3/4 4 h.
	5 „ 25	„ 104	„ 140	„ 20	dasselbe.
	5 „ 40	„ 88	„ 130		dasselbe.
	5 „ 50	„ 84	„ 145		„
	6 „	„ 80	„ 125		Schmerzen geringer.
	6 „ 5	„ 80	„ 155		stärkere Schmerzen.
	6 „ 10	„ 84	„ 135		
	6 „ 15	„ 72	„ 135		
	6 „ 20	„ 76	„ 140		
	6 „ 40	„ 56	„ 135	R. 32	
	6 „ 45	„ 60	„ 140	„ 32	
	7 „	„ 60	„ 130	„ 40	
	7 „ 10				heißer Tee, warme Einpackung.
	7 „ 13	„ 80	„ 120	„ 32	Schmerzen geringer.
	8 „ 45	„ 72	„ 85	„ 26	schmerzfrei, schwitzt. Im Harn Serumalbumin in Spuren.

Am 15. und 16. Dezember bis auf vorübergehende Mahnungen schmerzfrei. In dieser Zeit Ton. 80—95. Bauch weich. Im Harn an diesen Tagen noch Serumalbumin in Spuren, im Sediment weiße und rote Blutzellen, spärlich Nierenepithelien. Röntgenbefund der linken Niere negativ.

Therapie: Eau de Vittel, warme Bäder.

Am 4. Januar 1904 bei psychischer Alteration Ton. 140, P. 120, R. 26. Auf Wunsch Entlassung.

Vom 21. Januar bis 9. Februar stand die Pat. wieder in unserer Beobachtung, hatte jedoch keinen Anfall. Die Spannung betrug 75—100 Ton.

Wir sehen den hier längst bekannten Parallelismus von Schmerz und Gefäßspannung ziffernmäßig festgestellt.

Wenngleich es nahe liegt, die Drucksteigerung hier als Konsequenz der Schmerzempfindung aufzufassen, kann ich dies nicht als absolut sichergestellt ansehen. Jedenfalls steht fest, daß infolge von Erweiterung der Gefäße durch Amylnitrit eine Linderung der Erscheinungen namentlich auch der Schmerzen eintritt. Aufhebung derselben war nicht festzustellen, am allerwenigsten die der charakteristischen lokalen Empfindungen. Bemerkenswert ist, daß unter der Amylnitritwirkung mit der Herabsetzung des Blutdruckes die Spannung des Bauches abnahm.

Daß Gefäßspannungserhöhung und Darmerscheinungen zusammengehören, illustriert die folgende Beobachtung.

Fall II.

Nephrolithiasis — Pyonephrose — Schmerzfreier Durchtritt eines großen Nierenbeckenkonkrementes erst rechts, dann links unter anhaltendem Erbrechen, ohne Schmerz, ohne Drucksteigerung bei schlaffem Bauch.

H. Emilie, 47 Jahre alt, Witwe, Schneiderin. Aufnahme 5. Juni 1903.

Pat. ist hereditär nicht belastet, war bis vor zwei Jahren gesund. Damals stellten sich Übelkeit, Erbrechen von galligen Massen mit Fieber ohne Schmerzen ein. Diese Erscheinungen hielten durch zwei Wochen an. Dann war sie wieder bis vor 14 Tagen gesund. Abends aß sie noch mit gutem Appetit ihr Nachtmahl. In der Nacht erwachte sie plötzlich mit Übelkeit und Erbrechen. Das Erbrechen hält seither an und erfolgt täglich einige Male. Das Erbrochene hatte galligen Inhalt, in letzter Zeit erbrach sie eine braune Flüssigkeit. Der Magen behält gar nichts.

Pat. hat dabei keine Schmerzen, nur in den letzten 3 Tagen will sie auf Druck eine schmerzhafte Empfindung, welche von der rechten Lumbalgegend nach vorn und unten ausstrahlt, gehabt haben. Spontan überhaupt keine Schmerzen, auch keine Kopfschmerzen.

Seit ihrem 15. Lebensjahr leidet sie an Obstipation, tägliche Irrigation. In den letzten 14 Tagen war der Stuhl dunkelbraun bis schwarz.

Mit 12 Jahren menstruiert. Letzte Menses vor 8 Tagen. Kein Partus. Keine venerische Affektion vorangegangen.

Status praesens: Sehr kräftige und überaus fette Person. Icterus, Ödeme nicht vorhanden.

Pupillenreaktion, Reflexe normal, Puls 84, hoch, Arterie etwas rigid. Ton. 80.

Zunge trocken, bräunlich belegt. Thoraxorgane zeigen, soweit dies bei dem Umfange der Pat. bestimmbar, nichts auffallend Pathologisches.

Das fettreiche Abdomen ist auf der rechten Seite gedämpft, sonst weich, nicht druckempfindlich. Pat. erbricht gallige Flüssigkeit von schleimig-wäßriger Beschaffenheit. Im Erbrochenen weder Salzsäure noch Milchsäure. Mikroskopisch zahlreiche gequollene, mit Gallenfarbstoff imbibierte Epithelien und Leukocyten, keine Sarcine.

Im Harn: Eiweiß (Serum- und Nucleoalbumin). Zucker 0,7 Proz. Sediment: Leukocyten, Bakterien.

Am 6. Juni früh hat die Pat. Schüttelfrost, Temp. 39,1, der sich nachmittags wiederholt, Temp. 37,1.

Das Abdomen dabei nicht empfindlich. Blutbefund: polynucleare Leukocytose. In den folgenden Tagen bleibt die Kranke fieberfrei. Das Erbrechen hält an. Auf Belladonnazäpfchen Besserung.

Am 15. Juni ist der Harn zwar eiweißhaltig, doch zuckerfrei.

Am 18. ist er wieder zuckerhaltig, an den folgenden Tagen jedoch frei von Zucker. Am 22. Juni erscheint die rechte Bauchseite auffallend gedämpft.

Am 23. Juni früh 8 h neuerlich Schüttelfrost bei Temp. 38,0, P. 90, R. 20, dann durch 4 Tage subfebril.

Blutbefund: Erythrocyten 3,9 Millionen, Leukocyten 27,000. Der Harn ist zuckerfrei.

Die 24stündige Menge des Harns war während der ganzen Zeit herabgesetzt 250—900, spez. Gew. 1012—1027.

Die Untersuchung des Sedimentes ergab Leukocyten, vereinzelte Erythrozyten, zahlreiche Epithelien, niemals Nierenelemente.

Am 28. Juni, Temp. 36,5, P. 88, R. 24, wird die Pat. wegen zunehmenden Erbrechens mit Nährklysmen ernährt. Die Flankendämpfung wird größer. Undeutliches Resistenzgefühl in der Tiefe unter der Leber. Die Leber steht höher, das Epigastrium ist druckempfindlich. Durch stärkere Palpation wird Brechreiz ausgelöst, rechts hinten entsprechend der Nierengegend Spuren von Ödem.

Die Gefäßspannung während der ganzen Zeit zwischen 70—90, niemals erhöht.

Da sich das Erbrechen steigert, die Pat. sich, obzwar sie absolut schmerzfrei bleibt, sehr schlecht befindet, wird die Verlegung auf eine chirurgische Station am 2. Juli behufs eventueller Laparotomie durchgeführt.

Da aber der Zustand der Pat. sich dort alsbald bessert, unterbleibt der Eingriff. Die Pat. wird 9. Juli auf unsere Abteilung zurückverlegt, nachdem das Erbrechen aufgehört hat und die Kranke Nahrung behält. Der Harn enthält Eiweiß, ist jedoch zuckerfrei, das Sediment unverändert.

Am 10. Juli findet sich im Harn eine reichliche Menge von rahmigem Eiter, dessen Quantität in den nächsten Tagen erheblich zunimmt. Mikroskopisch nur Eiterkörperchen. Therapie: Urotropin.

Das Befinden der Pat. bessert sich nun rasch.

Am 19. Juli geht unter heftigen Schmerzen in der Harnröhre ein etwa haselnußgroßer, konisch zugespitzter Stein ab, der aus Harnsäure, harnsaurem Ammon und wenig Phosphaten besteht. In weiterer Folge wird der Harn klarer. Die Pat. verläßt am 8. August das Krankenhaus.

II. 20. Juni bis 20. Juli 1904 wieder an der Abteilung.

Am 20. Juni 1904 erscheint die Kranke wieder bei uns. Sie erzählt, daß seit ihrem letzten Aufenthalte dreimal bohnengroße Konkremente abge-

gangen sind, die ihr beim Durchtritt durch die Urethra stichartige Schmerzen bereiteten.

Seit 14 Tagen hat sie Erbrechen mit Schmerzen in der linken Seite unter dem Rippenbogen, außerhalb des Erbrechens keine Schmerzen. Seit Beginn dieser Erkrankung sei die Herabsetzung der Harnmenge auffällig.

Seit ihrer Entlassung ist die Kranke etwas abgemagert. Keine subjektiven Beschwerden während der Untersuchung, ab und zu Singultus. Thoraxbefund unverändert. Links unter dem Rippenbogen zwischen Parasternal- und Axillarlinie ein durch die dicken Bauchdecken nicht genau abgrenzbarer Tumor tastbar, der nach abwärts bis zur Nabelhöhe reicht. Derselbe ist nicht wesentlich empfindlich. Keine nach abwärts ziehende Schmerzen. Keinerlei Ödem, auch nicht in der Lendengegend. Im Harn Spuren von Albumin, zuckerfrei, keine Nierenelemente im Sediment.

Während des Spitalsaufenthaltes wiederholtes Erbrechen von vorwiegend galliger Flüssigkeit. Die anfangs spärlichen Harnmengen werden wieder reichlicher. Eiweißgehalt $1/2$—$1\,1/2$ Prom., spez. Gew. 1004—1013. Im Sediment Eiterkörperchen.

Der Tumor nimmt anfangs in der Richtung nach abwärts zu, die Pat. wird dabei somnolenter, ist bei erhöhter Pulsfrequenz, 80—100, fieberfrei.

Am 6. Juli ist der Harn leicht blutig tingiert. Am 14. Juli stellt sich Besserung ein. Die Spannung, die zwischen 65—85 schwankte, erhebt sich auf 100. Der Appetit hebt sich.

Am 18. Juli geht ein ca. $1\,1/2$ cm langes und $1/2$ cm breites, aus harnsaurem Ammon bestehendes Konkrement unter stichartigem Schmerzgefühl in der Urethra ab.

Resistenz unter dem linken Rippenbogen geschwunden. Im Harn, der täglich untersucht wurde, kein Eiter. Keine Polyurie beobachtet. Eiweiß nur in Spuren.

Am 20. Juli verlangt die Pat. die Entlassung.

Wir hatten hier sonach eine Nephrolithiasis vor uns, die in der Periode des Durchtrittes des Konkrementes nur eine Erscheinung bot, die eines reflektorischen, profusen Erbrechens, keine Schmerzen, weder erhebliche durch den Brechakt, noch von seite der Niere oder des Ureters. Das Abdomen war während der ganzen Phase des Durchtrittes des Konkrementes nicht nur nicht gespannt, sondern weich. Es bestand keine Sistierung der Darmtätigkeit. Bei der Kranken, die seit ihrer Jugend immer obstipiert war, konnte täglich durch Irrigation leicht Stuhl erzielt werden.

Das Vorkommen von schmerzlosen Brechkrisen als Symptom einer Nephrolithiasis habe ich auch in anderen Fällen gesehen. In einem derselben (45 jähriger Mann, Professor) hatte man jahrelang keine Aufklärung für diese Erscheinung, bis plötzlich nachts eine typische Nierenkolik einsetzte, mit heftigen Schmerzen und Auftreibung des Leibes, die der Kranke für eine Darmokklusion hielt. Der Puls war hochgespannt.

Unser Fall zeigt in evidenter Weise, daß der Kolikschmerz, der in der Phase des Durchtrittes des Konkrementes durch den Ureter

gewöhnlich vorhanden ist — kein Organschmerz ist, sondern entweder durch Zerrung der nächsten schmerzempfindlichen Nerven oder auch durch die reflektorisch ausgelösten Gefäßvorgänge bedingt wird. Daß nicht die Dehnung des Ureters, noch auch des Nierenbeckens an für sich die Schmerzempfindung auslöst, das lehrt der Ureteren-Katheterismus. Auch unsere Patientin hatte gewisse Empfindungen, welche Kranke mit Nierenkoliken zu haben pflegen, jedoch ohne Schmerzen. Ich gelange somit zu dem Schlusse, daß ein Anteil der die Nierenkolik begleitenden Erscheinungen vasomotorischer Natur — Gefäßkrise ist. Aus diesem erklären sich die epigastrisch lokalisierten Schmerzerscheinungen (Kardialgien), der Meteorismus, der hohe Blutdruck, eventuelle zerebrale Erscheinungen, die hier ebenso wie bei den abdominellen Gefäßkrisen, nicht „urämische" Phänomene sind. Daß hier in der Regel Meteorismus, nicht Einziehung der Bauchdecken zustande kommt, dürfte in besonderen Reflexbeziehungen zu suchen sein, die näher zu studieren ich bisher nicht Gelegenheit hatte.

Durch die geschilderten Momente kommt eine Form des gastrointestinalen Bildes zustande, die über die wahre Ursache der Erscheinungen hinwegtäuschen kann.

Die beiden Symptomenbilder der Nephrolithiasis sind auch aus Rücksicht auf die bereits angeführten abdominellen Erscheinungen bei der Tabes von Interesse. Sie zeigen uns, daß derselbe Prozeß im Bereiche der Bauchorgane reflektorisch zwei verschiedene Formen von Erscheinungen auslösen kann, motorisch-sekretorische von seite des Magens ohne Schmerz — vasomotorische, vorwiegend intestinale mit Schmerz.

Ähnlich, doch nicht ganz so, liegt die Sache bei der Gallenblasenkolik. Im allgemeinen spricht man zwar von einer Gallensteinkolik, doch ist der Schmerz gewiß nicht immer durch die Wanderung des Steines und die Dehnung der Gallenblase, sondern häufig durch Zerrung von Adhäsionen bedingt. Es wäre also möglich, daß durch die Verschiedenheit der Vorgänge auch verschiedene Folgen ausgelöst werden.

Die zirkulatorischen Verhältnisse während der Gallenblasenkolik haben schon vielfach Berücksichtigung gefunden. Die diesbezüglichen Beobachtungen betreffen aber vorwiegend den Einfluß des Anfalles auf das Herz: Arhythmie, Palpitation, Dyspnoe (Frerichs, Potain, Bamberger, Neusser, Hermann u. v. a.).

Abgesehen von den kardialen Folgen des Kolikanfalles löst derselbe häufig ganz ausgesprochene vasomotorische Wirkungen aus, doch fallen dieselben qualitativ und quantitativ in den einzelnen Anfällen verschieden aus.

Silvagni hat, wie ich einer Studie von Conti, die sich mit den Beziehungen zwischen Cholelithiasis und der Zirkulation beschäftigt, entnehme, die Spannung im Kolikanfalle gemessen und Hypertension gefunden (180 mm nach Riva-Rocci). Conti berichtet über zwei Fälle: Im ersten (49 jähriger Mann) 128 mm (Riva-Rocci) im Anfall, anfallsfrei 105 mm. Im zweiten Falle (63 jähriger Mann), der tödlich verlief (T. 39 - 40,0 Schüttelfrost mit mehr als 260 mm Spannung), im Anfall 130—135, nach dem Anfall 80 mm.

Ich habe in zahlreichen Fällen von Gallensteinkolik Messungen im Anfall durchgeführt. Der Befund war ein sehr ungleicher. In einigen der Fälle bestand erhöhte Spannung, in den meisten war die Erhöhung nicht bedeutend und zwar fast durchwegs in Fällen, in welchen wiederholte Attacken vorausgegangen waren. In manchen Fällen, namentlich bei fiebernden wurde sogar eine ausgeprägte Depression gefunden, die wahrscheinlich auch auf Rechnung des Herzens zu setzen war. Die Reflexwirkungen bei der Gallenblasenkolik sind daher sehr ungleiche und mit den Vorgängen bei der Nierenkolik nicht immer in Parallele zu stellen.

Es gibt Anfälle von Gallenblasenkolik, die in ähnlicher Weise wie häufig die Nierenkolik nur aus gastrischen Erscheinungen, speziell Erbrechen oder nur aus in der Magengegend lokalisierten Schmerzen, sog. Gastralgien bestehen. Diesen Charakter zeigen zumeist die ersten Anfälle. Erst später entwickeln sich Empfindungen in der Gallenblasengegend, was vielleicht auf lokale Veränderungen (entzündliche Adhäsionen) zurückzuführen sein dürfte.

In beider Art von Fällen gibt es vasomotorische Reaktionen, die mehr oder minder bedeutend hervortreten, auch solche, die im Anfall von ganz analogen Erscheinungen begleitet sind wie die bei der Nephrolithiasis und die sich unter Meteorismus zum Bilde des Pseudoilcus steigern können. Der echte Gallensteinileus verläuft gewöhnlich ohne Meteorismus, da er in der Regel ein Dünndarmileus ist.

Die den Gallensteinanfall begleitenden vasomotorischen Erscheinungen können die Dimensionen einer ausgeprägten Gefäßkrise annehmen und bedeuten unzweifelhaft unter Umständen eine wesentliche Gefahr für das Individuum.

Ich habe eine 68 jährige Frau mit Arteriosklerose in einem Anfall von unzweifelhafter Cholelithiasis mit Icterus und tastbarer gespannter Gallenblase unter den Erscheinungen exzessiver Spannung des Gefäßsystems zu Grunde gehen sehen. (Nicht obduziert.) Es handelte sich hier nicht etwa um eine larvierte Stenokardie oder Angina abdominis, wie namentlich Neusser einen solchen Fall beschrieben

hat, in dem eine Kombination von Aorteninsuffizienz und Cholelithiasis angenommen wurde und bei der Obduktion sich nur die erstere vorfand.

Es wird auch angegeben, daß Gallensteinkoliken von typischen Anfällen von Angina pectoris begleitet sein können, bezw. diese auslösen (vgl. Conti). Ich habe keinen sicheren Fall dieser Art zwar beobachtet, doch ist an der Möglichkeit dieser Beziehungen gar nicht zu zweifeln.

Aus der Reihe meiner Beobachtungen führe ich die folgenden Fälle an:

Fall I.

Cholelithiasis, Anfall mit Icterus, Leberschwellung ohne Fieber, Drucksteigerung — Amylnitritversuch ohne Einfluß — Besserung.

V. Ignaz, 38 Jahre alt, verheiratet, Ratenkassier. 13. Dezember 1903 bis 4. Januar 1904 an der Abteilung.

Mit 8 Jahren Scharlach, dann Otitis media supp. (operativ behandelt), hört seither am linken Ohr schlecht. Nach dem Scharlach Ruhr. Im 17. Lebensjahr Gonorrhoe und Ulcus molle.

Wiederholt Magenkrämpfe von 1—12stündiger Dauer, oft mit galligem Erbrechen, Schüttelfrost, Angst und Schweiß. Seit vielen Jahren gelbliches Kolorit. Seit 3 Wochen wieder heftige Schmerzen in der Magengegend, „Magenkrämpfe“ mit Erbrechen. Stuhl wiederholt lehmfarbig.

Status praesens: Groß, kräftig, gut genährt. Haut leicht subikterisch. LHO leicht gedämpft, hauchendes Exspirium. RHU Dämpfung höher als links. Diffuse Bronchitis.

Herzbefund normal. Abdomen im Niveau des Thorax.

Leberdämpfung, von der VI. Rippe beginnend, überragt den Rippenbogen um 2 cm in der Mamillarlinie. Die Leber ist sehr druckempfindlich. Die rechte Bauchseite wird bei Berührung sehr gespannt. Milzdämpfung verbreitert. Im Harn geringe Menge von Albumin (Nucleo- und Serumalbumin), kein renales Sediment.

15. Dezember.

früh 8 h	P. 72	Ton. 130	R. 20	
nachm. 4 „		„ 95		schmerzfrei.
abds. 10 „ 15	P. 56	Ton. 135	R. 24	Schmerzen im Epigastrium und im Rücken. Rechts neben der Wirbelsäule und die Gegend unter dem rechten Rippenbogen sehr druckempfindlich.
11 „	„ 44	„ 125	„ 24	Thermophor.
11 „ 30	„ 64	„ 150		
12 „	„ 44	„ 135	„ 16	Erbrechen, dann Schlaf.

Der Harn aus der Anfallsperiode ist reich an Gallenfarbstoff und Eiweiß ($^1/_2$ Prom.). Menge: 375 ccm Sp. 1023. Sediment zellreich, enthält keine Nierenelemente.

16. Dezember früh P. 68, Ton. 80, R. 22, anfallsfrei.

17. Dezember.				
früh 8 h	P. 58	Ton. 75	R. 24	Leber $2\frac{1}{2}$ cm unter dem Rippenbogen.
nachm. 4 „ 45	„ 42	„ 145	„ 16	Seit 3 h 30 geringe, seit 10′ starke epigastrische Schmerzen, nach rückwärts ausstrahlend, Brechreiz, Hitzegefühl, Schweiß, Temp. 36,5.
5 „	„ 44	„ 150	„ 10	Schmerzen zunehmend. Rechter Leberlappen bis 5 cm unterhalb des Rippenbogens (Mamillarlinie), sehr druckempfindlich.
5 „ 15	„ 48	„ 155	„ 14	
5 „ 30	„ 48	„ 90	„ 24	nach Amylnitritinhalation, Unbehagen, Schmerzen kaum geringer.
5 „ 35	„ 52	„ 90	„ 24	Schmerzen.
5 „ 45	„ 52	„ 140	„ 14	„
5 „ 55	„ 52	„ 120	Schmerzen etwas geringer.	
abds. 6 „ 5	„ 60	„ 130	R. 18	Schmerzen etwas geringer.
7 „ 30	„ 60	„ 155	„ 20	Lebergröße weiter zugenommen.
8 „ 30	„ 48	„ 120	„ 12	heftige Schmerzen.
8 „ 35	„ 56	„ 140	„ 20	Morphin-Atropin-Injektion (0,01:0,001).
8 „ 50	„ 96	„ 85	„ 24	schmerzfrei, Lebergegend weniger empfindlich.
9 „ 30	„ 104	„ 90	„ 18	schmerzfrei, aufgeregt.
10 „ 15	„ 88	„ 70	„ 16	schmerzfrei.
11 „	„ 68	„ 85	„ 16	schmerzfrei, schläfrig.
18. Dezember.				
nachts 12 h 30	P. 60	Ton. 75	R. 16	schläft, Abdomen weich, nirgends druckempfindlich, Gallenblase rechts neben dem Rectusrande deutlich tastbar, Leber unverändert groß.

Der Harn nach dem Anfall enthält wesentlich mehr Nucleo- und Serumalbumin als der vor demselben. Bilirubingehalt gleich (Spuren). Vor dem Anfall 370 ccm, spez. Gew. 1024, amphoter, lichtgelb, nach dem Anfall 270 ccm, spez. Gew. 1030, sauer, braungelb.

18. Dezember früh bei der Morgenvisite ikterisch. T. 36,6, P. 52, Ton. 90, R. 20.

nachm. 4 h	T. 36,7	P. 60	Ton. 85	R. 20
abds. 7 „ 30		„ 60	„ 60	„ 24.

Tagsüber vollständig schmerzfrei. Unterer Leberrand ca. $\frac{1}{2}$ cm höher. Im Harn reichlich Gallenfarbstoff. In weiterer Folge kein Anfall, Spannung schwankend 55—100. Icterus schwindet. Harnmenge 1200—1800, spez. Gew. 1004—1014.

Obwohl Amylnitritinhalation den Blutdruck herabsetzte, wurde keine Verminderung des Schmerzes angegeben. Dagegen erzielte die Morphin-Atropin Injektion, die ich in dieser Kombination für sehr empfehlenswert halte, völliges Sistieren der Schmerzen und damit sofortigen Druckabfall.

Fall II.

Cholelithiasis — Schwerer Anfall ohne Drucksteigerung — Frost und Fieber nach dem Anfall — Operation — Heilung.

T. Magdalena, 47 Jahre alt, Witwe, Hausbesorgerin. 27—29. April 1904 an der Abteilung.

Seit 2 Jahren Magenkrämpfe. April 1903 Anfall von heftigen Schmerzen in der Lebergegend, in den Rücken ausstrahlend, Erbrechen. Seither wiederholte Anfälle. Am 17. April 1904 letzter großer Anfall mit Icterus, Erbrechen. Gefühl der Schwere der Leber.

Status praesens am 28. April früh: Grazil, abgemagert, stark ikterisch, Herpes am rechten Nasenflügel.

Arteria radialis weich, nicht geschlängelt. Thoraxorgane normal. P. 112, Temp. 39, R. 28.

Leber überragt handbreit den Rippenbogen, reicht nach links bis zur Parasternallinie, sehr empfindlich.

Harn braunschwarz, enthält reichlich Nucleoalbumin, Spuren von Serumalbumin und Gallenfarbstoff.

Am 27. April.

Abends 7 h 30 P. 112, Ton. 110, schmerzfrei, fieberfrei. 12 h nachts stellen sich unter Kältegefühl Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend ein, die in die rechte Schulter ausstrahlen. Aufstoßen. Die Beschwerden nehmen gegen früh zu.

Am 28. April.

früh 7 h		P.	112	Ton.	95	R.	28	Schmerzen in der Lebergegend und im Rücken. Etwas kollabiert, kleiner Puls.
8 „		„	132	„	95	„	28	starke Schmerzen, Temp. 39. 8 h 45 galliges Erbrechen.
9 „	15	„		„	95			Icterus in der letzten halben Stunde zugenommen. Schmerzen geringer.
nachm. 4 „		„	132	„	110	„	32	schmerzfrei, Leber kleiner, nicht empfindlich. Temp. 36,8.

29. April.

früh 8 h Temp. 36,7, P. 128, Ton. 110, R. 32, schmerzfrei.

Um 10 h Frost. Temp. 39,6.

Der Kranken wird die Operation vorgeschlagen. Diese wurde von Primarius Dr. Büdinger ausgeführt, ergab eine geschrumpfte Gallenblase, Steine im Ductus cysticus — Heilung.

Fall III.

Cholelithiasis — Anfall mit Erscheinungen von Tetanie und Blutdrucksenkung — Besserung.

F., Laura, 26 Jahre alt, Magd. 5—26. Mai 1904 an der Abteilung.

Anfang Dezember 1903 erster Anfall mit Schmerzen in der Magen- und Lebergegend und im Rücken mit Frost und Erbrechen.

31. Dezember 1903 zweiter Anfall. Pat. ließ sich ins Franz-Josef-Spital aufnehmen, wo sie mit Chologen Nr. II behandelt wurde.

Am 4. Mai 6 ^{h} abends dritter Anfall mit Schmerzen, Frost, Übelkeit. Nach Morphininjektion Besserung. Am 5. Mai früh starker Anfall. Starres Gefühl im Gesicht und in den Händen. Icterus.

Menses seit dem 14. Jahre regelmäßig ohne Schmerzen, kein Partus, kein Abortus. Lues und Potus negiert.

Pat. ist klein, kräftig, gut genährt, ikterisch. Puls rhythmisch. Arterie weich. Pupillen reagieren gut. Stomatitis mercurialis nach Chologen (Kalomel). Befund in den Thoraxorganen normal.

Leberdämpfung, an der VI. Rippe beginnend, überragt nicht den Rippenbogen, reicht nach links bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Mamillarlinie. Gallenblasengegend sehr empfindlich, daselbst elastische Resistenz. Milzdämpfung etwas breiter, nicht verlängert. Milz nicht palpabel.

Harn gelbbraun, enthält reicblich Nucleoalbumin, Spuren von Serumalbumin und Gallenfarbstoff.

Unmittelbar nach der Aufnahme, 5. Mai, Anfall von Gallenblasenkolik mit starken Schmerzen und tetanischen Erscheinungen. Facialisphänomen mit Steifigkeitsgefühl im Gesicht, typische Stellung der Hände. Patellarreflex gesteigert. Babinski normal. Der Anfall selbst nahm folgenden Verlauf:

nachm. 12 ^{h} 30	P. 76	Ton. 125	R. 32	geringe Schmerzen (vorher Erbrechen).
3 „ 45	„ 72	„ 85	„ 30	heftige Schmerzen in der Lebergegend, Tetanie.
4 „	„ 76	„ 90	„ 30	Stat. idem.
4 „ 45	„ 72	„ 125	„ 36	nur geringe Schmerzen in der Leber und im Rücken. Tetanie-Erscheinungen anhaltend.
8 „	„ 84	„ 125	„ 28	mäßige Schmerzen in der Lebergegend, Tetanie-Erscheinungen abnehmend.
9 „ 30	„ 68	„ 120	„ 28	schmerzfrei, Facialisphänomen positiv.

In weiterer Folge Abnahme des Icterus sowie der Erscheinungen der Tetanie.

Spannung im schmerzfreien Zustande 95—125.

Tetanie mit Gallenblasenerscheinungen habe ich auch noch in zwei weiteren Fällen beobachtet.

Fall IV.

Gallenblasenkolik mit Drucksteigerung.

Sch., Cäcilie, 41 Jahre, verheiratet, Hausbesorgerin. 3.—5. Sept. 1904 an der Abteilung.

Vor 5 Jahren erster Kolikanfall, gleichzeitig soll sie Lungenentzündung gehabt haben. Sie war stark ikterisch.

Im Juli wegen Inkarzeration einer Leistenhernie an der Klinik v. Eiselsberg (Enteroanastomose mit Murpheyknopf, der noch nicht abgegangen sein soll). Im August mit Gallensteinanfall wieder an dieser Klinik.

Vor 2 Tagen neuerlicher Anfall.

Für Potus und Lues keine Anhaltspunkte. Obstipation. Im Harn Spuren von Nucleoalbumin.

Die kräftige, gut genährte Frau bot bis auf Druckempfindlichkeit und geringe Vergrößerung der Leber keine Erscheinungen.

Am 4. Sept. 1904 bekam sie um 3/4 9 h vorm. einen typischen Gallenblasen-Kolikanfall mit T. 38,1, P. 96, R. 24, Ton. 150—155. Auf Morphin 0,01 subkutan Besserung.

Am 5. Sept. früh ist sie schmerzfrei, P. 92, Ton. 85, R. 24. Über Verlangen wurde sie an diesem Tage wieder entlassen.

In dieses Kapitel würden auch die menstruellen Gefäßkrisen gehören, doch habe ich bisher keinen einschlägigen Fall in seinem ganzen Verlauf beobachten können.

XIII.

Gefäßkrisen bei der Nephritis.

Es ist die Pathogenese der Urämie, auf deren Erörterung ich hier einzugehen hätte. Ich werde mich jedoch in die Analyse derselben nur so weit vertiefen, als es für die Feststellung des Vorkommens von Gefäßkrisen bei der Urämie und deren Bedeutung erforderlich ist.

Die Urämie ist kein einheitliches, sondern ein vielgestaltiges Krankheitsbild für dessen Zustandekommen man nach einer einheitlichen Erklärung verlangt hat. Die Unbilligkeit der Forderung geht aber schon aus dem Umstande hervor, daß die Urämie in großen Zügen zwei verschiedene Formen erkennen läßt, die in der klinischen Darstellung schon seit langem auseinandergehalten werden, wenn auch bekannt war, daß eine absolute Scheidung nicht strenge durchführbar ist.

Die beiden Formen werden als akute und chronische bezeichnet.

Die erstere ist durch das Auftreten von akuten zerebralen Zufällen gekennzeichnet, die in stürmischen Krampfanfällen ihren Höhepunkt erreichen. Die andere ist durch Somnolenz, Hinfälligkeit, gastrointestinale Beschwerden, sowie auch durch verschiedene andere, namentlich entzündliche Komplikationen charakterisiert. Während aber die akute Form in ihrer Entwicklungsphase, zum mindesten bis zur Akme stets von einer arteriellen Hochspannung begleitet ist, verläuft die chronische Form anfangs meist unter hoher Spannung, die sich im weiteren Verlauf häufig löst, um schließlich in Herzschwäche oder Gefäßlähmung auszuklingen.

Zwischen der hohen Spannung in dem einen und dem anderen Fall besteht aber ein wesentlicher Unterschied. Die hohe Spannung

der akuten Urämie ist eine paroxysmale, die der chronischen, insofern eine solche vorhanden, eine habituelle. Dabei ist zu bemerken, daß sich die beiden nicht immer trennen lassen, weil sie sich nicht ausschließen, zumal der paroxysmale Anstieg auch in der chronischen Urämie eintreten kann (vgl. Fall III).

Die beiden sind also symptomatisch verschieden, doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß der paroxysmale Anstieg von der habituellen hohen Spannung sich nur quantitativ unterscheidet.

Wenn man die nephritischen Erkrankungen auf ihre Spannungsverhältnisse untersucht — ich stütze mich hier auf eine bereits Jahre hindurch geführte Beobachtungsreihe — so findet man unter ihnen Fälle, in welchen die Spannung erhöht oder sehr hoch ist, neben anderen, in welchen trotz aller Merkmale der Nephritis (Ödeme, Albuminurie mit renalem Sediment, Retinitis usw.) die Gefäßspannung in normalen Grenzen sich bewegt, ohne daß etwa die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz vorhanden wären.

In der Gruppe der ersteren finden wir in der Regel, insoweit nicht Herzschwäche dominiert, die chronisch interstitiellen, herdförmigen Konsumptionsprozesse der Niere (die arteriosklerotische Niere und die ihr verwandte sogenannte genuine Schrumpfniere, sowie auch die sekundäre) und außer diesen auch gewisse parenchymatöse Formen (z. B. Scharlachnephritis u. a.).

In der zweiten Gruppe stehen fast nur parenchymatös entzündliche Prozesse. Normalen Druck zeigen übrigens auch die unkomplizierten sekundären Prozesse der Niere (Pyelonephritis) und die parenchymatösen Degenerationen (Amyloidose usw.).

In beiden Gruppen kann paroxysmale Hochspannung auftreten und das Bild einer „akuten Urämie“ sich entwickeln.

Tritt die paroxysmale Hochspannung in einem Falle ein, in welchem bis dahin nur mittlere Spannung herrschte, so ist die Erhöhung, welche die kritischen Phänomene auslöst, in der Regel eine sehr beträchtliche und daher auch sehr sinnfällige. Sie entzieht sich nicht leicht der palpatorischen Beobachtung, insbesondere wenn sich diese Spannungszunahme sehr rasch vollzieht, denn sie beträgt häufig mehr als 100% der Grundspannung. Geht hingegen die paroxysmale Hochspannung von einer bereits hohen Grundspannung aus, so wird der paroxysmale Reiz nur in einem verhältnismäßig geringen Plus an Drucksteigerung zum Ausdruck kommen. Um diese wahrzunehmen ist die Spannungsmessung unerläßlich.

Daß Drucksteigerung zum akuten urämischen Anfall gehört, ist bekannt. Sie bildet die Grundlage der Traubeschen Theorie der Urämie und derer Deszendenten (Rosenstein, Fleischer, Osthoff).

v. Ziemssen hat sie als Erster sphygmomanometrisch gemessen (1895) und als sehr hoch festgestellt.

Die Annahme von Traube war, daß aus der Drucksteigerung sich das Hirnödem entwickle, und aus diesem die Hirnanämie, welche die Krampfanfälle bedingt. Die von Traube aufgestellte Lehre ist aber verlassen worden, weil einer der wichtigsten Bestandteile derselben sich als hinfällig erwiesen hat, indem das Hirnödem bei der Sektion einschlägiger Fälle häufig vermißt wurde.

Inzwischen ist die sogenannte chemische Theorie der Urämie in den Vordergrund gerückt.

Gegen diese ist Osthoff nochmals für die Spannungslehre eingetreten. Osthoff hat im Zusammenhang mit seinen Studien über die Genese des eklamptischen Anfalles die Bedeutung der Hochspannung festgehalten und die Entstehung derselben von einem von den entzündeten Nierengefäßen ausgehenden, auf dem Wege des Splanchnicus das Vasomotorenzentrum erregenden Reiz angenommen. Allein dieser letzteren Annahme wegen konnte die These Osthoffs aus dem Grunde nicht standhalten, weil die schwersten entzündlichen Formen der Nephritis ohne jegliche Drucksteigerung und ohne akute Urämie verlaufen können.

In weiterer Folge ist die chemische Theorie im Vordergrund geblieben. Sie hat zur Ausgestaltung einer Retentionstheorie geführt, die zum Teil in der Zurückhaltung bestimmter organischer oder anorganischer Produkte, zum Teile in der Retention unbestimmbarer Gifte das Wesen der Urämie gesucht, aber nicht gefunden hat, beziehungsweise nicht erweisen konnte.

Nach dem vorliegenden Materiale kann die Sachlage nicht anders charakterisiert werden, als daß die Annahme, daß das Wesen der akuten Urämie in Retention von auszuscheidenden Stoffwechselschlacken zu suchen sei, sich als völlig unhaltbar erwiesen hat. Sie konnte experimentell nicht gestützt werden, klinisch hat ihr stets die Tatsache widersprochen, daß die charakteristischen urämischen Erscheinungen auch bei günstigen Harnabsonderungsverhältnissen zustande kommen, bei langer anhaltender vollständiger Anurie fehlen können.

In einer sehr interessanten und instruktiven Vorlesungsreihe hat Ascoli das diesbezügliche literarische Material kritisch gesichtet. Es hat sich allmählich ergeben, daß wir zwischen einer Harnvergiftung (Urotoxämie) und einer renalen Urämie Grenzen zu ziehen haben (vgl. diesbezüglich auch V. Blum).

In die Kategorie der ersteren lassen sich die wesentlichen und typischen Erscheinungen der chronischen Urämie einreihen, d. h. die

zerebralen Störungen derselben, Sopor, Koma, die Erscheinungen von seiten des Herzens und der Atmung usw. Zur renalen Urämie gehören Blutdruckerhöhung, eklamptische Anfälle und die diesen sich anschließenden soporösen, komatösen Zustände.

Die Quellen dieser Erscheinungsreihe werden von Ascoli mit Forlanini, Riva Rocci in Nephrolysinen gesucht, welche bei entzündlichen Erkrankungen in der Niere im Blute kreisen sollen und wie Experimente vermuten lassen (Riva-Rocci), Drucksteigerung, sowie eklamptische Anfälle auszulösen vermögen.

Zur Vorgeschichte dieser von Ascoli vorzüglich dargestellten Hypothese ist folgendes zu bemerken.

Brown-Séquard war der Erste, der der Niere eine innere Sekretion zuschrieb und in dieser Leistung auch einen wesentlichen Faktor in der Entstehung der Urämie suchte. Tigerstedt hat dann gezeigt, daß Auszüge der normalen Niere einen blutdrucksteigernden Körper enthalten. Riva-Rocci hat mit Auszügen der Nieren von Nephritikern blutdrucksteigernde Wirkungen erzielt, die mit in gleicher Weise hergestellten Auszügen von normalen Nieren nicht auslösbar waren. Die innere Arbeit der Niere ist derart bei der Erklärung des urämischen Symptomenkomplexes in erste Reihe gerückt.

Während die italienische Schule für die Nephrolysine eintritt und zur Erklärung der Blutdrucksteigerung eine besondere Affinität dieser Nephrolysine zu den Zellen des vasomotorischen Zentrums zur Erklärung der Krampfanfälle wie auch der herdförmigen Erscheinungen, Lähmungen, Amaurose usw. lokale örtliche Angriffe auf das Gehirn annimmt, hat am jüngsten französischen Kongreß für innere Medizin Vaquez auf Vorarbeiten gestützt eine andere Anschauung als möglich vertreten, die sich gleichfalls auf die Lehre von der inneren Sekretion und zwar auf die der Nebennieren stützt.

Dieser Annahme zufolge wäre die charakteristische Drucksteigerung das Ergebnis einer gesteigerten Funktionsleistung der Nebenniere. Aubertin und Ambard konnten in 8 Fällen von Nephritis, in welchen intra vitam hohe Spannung bestand, „Hyperepinephrie“ nachweisen. In einem Falle von syphilitischer Nephritis, in welchem das Phänomen der Drucksteigerung fehlte, wurde von Vaquez und Aubertin in den Nebennieren ein solcher Befund nicht erhoben. Ob die „Hyperepinephrie“ wirklich mit der drucksteigernden Funktion der Nebennieren in positiver Beziehung steht, ist, wie schon mehrfach hervorgehoben, unbekannt. Alle Angaben beziehen sich natürlich auf die habituelle Drucksteigerung, nicht auf die paroxysmale, die Gefäßkrise.

Ascoli vertritt zwar die Anschauung, daß zwischen der nephritischen und der urämischen Drucksteigerung nur ein quantitativer

Unterschied besteht und daß demgemäß in der ständigen arteriellen Hypertension der Nierenkranken selbst schon das erste mildeste Zeichen der Urämie zu erblicken ist. Diese Annahme ist durchaus nicht unwahrscheinlich, immerhin aber nur eine Hypothese.

Im Sinne von Forlanini, dessen Untersuchungen[1]) ich erst aus der Darstellung Ascolis kennen gelernt habe, „steht ein Gefäßkrampf im Mittelpunkt einer ganzen Reihe der als urämisch bezeichneten Erscheinungen und kommt in den mildesten Fällen als Blutdruckerhöhung, dann bei stärkerer Ausbildung mit örtlicher Beschränkung in dem Kältegefühl, der Kryästhesie, im Gefühl des toten Fingers, in den mannigfachen Parästhesien, endlich bei Zusammenziehung der Gehirngefäße in den örtlichen und allgemeinen Lähmungen und Krämpfen zum Ausdruck".

„Zwei Tatsachen sind es, die hauptsächlich belegen sollen, daß diese Vorgänge in vielen Fällen besser als arteriospastisch, denn als urämisch zu bezeichnen wären. Die enorme Steigerung, die der Blutdruck gelegentlich der schweren Anfälle erfährt, der nicht seltene Mangel jeder Harnverhaltung nicht nur, sondern auch anatomischer Veränderungen der Nieren, wie durch den in der Folge erhobenen Leichenbefund nachgewiesen wird."

Diese Aufstellung gipfelt nach Ascoli „in dem Hinweise, daß die klinischen Erscheinungen der Urämie ein ihnen vollkommen eigenartiges Gepräge nicht besitzen, daß ihr Bild auch bei anderen Krankheitszuständen und aus anderen Ursachen sich zu entwickeln vermag, woran die Bemerkung anknüpft, daß bei einer Anzahl klinisch und anatomisch dunkel bleibender Fälle neben der täuschenden Ähnlichkeit der äußeren Erscheinung eine gleichartige auffallende Beteiligung des Gefäßsystems hervortritt und hier das einende Band der vielleicht in ihren entfernteren Ursachen weit auseinandergehenden Zustände vermuten läßt. Es handelt sich immer um Zustände, in denen eine Hochspannung der Arterien eine hervorragende und bestimmte Rolle spielt, und zugleich eine abnorme Empfindlichkeit der Gefäßnerven besteht, die aus geringfügigen ganz außerordentliche Blutdrucksteigerungen sich entwickeln läßt."

Diese Auffassung, die auch ich vertrete, ist in ihren Grundzügen nicht neu. Die analoge Bedeutung der Drucksteigerung in verschiedenen Prozessen bildet bereits den Kern der Untersuchungen anderer Forscher (Cohnheim, Osthoff u. a.).

Ich selbst habe auf Grund meiner Beobachtungen speziell die Erklärung der Pathogenese der zerebralen transitorischen Herderschei-

[1]) Die Originalmitteilungen desselben konnte ich bis auf eine derselben nicht erhalten. Die Zitate sind den Vorlesungen von Ascoli entnommen.

nungen in einer paroxysmalen Drucksteigerung gegeben, wobei die transitorische Amaurose der Bleikolik als Leitmotiv diente. Während indes Ascoli diese Erscheinungen auf Wirkung der Nephrolysine auf die Hirngefäße zurückführen will, habe ich nach meiner Ansicht den Beweis erbracht, daß es sich hier in erster Linie um eine spezifische Wirkung der Drucksteigerung handelt. Dieser meiner Ansicht haben sich auch Vaquez u. a. angeschlossen.

Wir sehen, daß sich im Laufe der Nephritis, ebenso wie in der Bleikolik plötzlich Drucksteigerung entwickelt. Im letzteren Fall ist es eine schmerzhafte Sensation, welche uns den Eintritt des Ereignisses markiert, weil dasselbe durch eine Kontraktion der Gefäße in einem bestimmten Gefäßbezirk ausgelöst wird. — Bei der Urämie dagegen vollzieht sich die vorbereitende Phase der großen Ereignisse völlig unbemerkt, wenn man nicht die Gefäßspannung genau im Auge behält. Wohl erfolgt dieses Anschwellen der Gefäßspannung in manchen Fällen rapid. Der sorgfältigen Beobachtung wird sie sich nicht entziehen und man wird von der Gefahr dann nicht überrascht.

Die Erscheinungen sind bei der Urämie eben im wesentlichen dieselben, wie wir sie bei der schweren Bleikolik sehen. Erst Kopfschmerz, Schwindel, dann Herdsymptome (sogenannte urämische Aphasie, Amaurose, Taubheit, Lähmungen) oder sofort Konvulsionen oder Koma, eventuell maniakalische Zustände.

An dem Tatbestand, daß all das durch Hochspannung ausgelöste Komplexe sind, ändert nicht, daß wir gelegentlich auf der Höhe der kritischen Erscheinungen Herzschwäche finden und diese oder auch Vasomotorenlähmung (zentral oder peripher bedingt) die hohe Spannung aufheben. Der Einfluß dieses sekundären Vorganges kann verschieden ausfallen, er kann zur Beendigung des Anfalles, aber auch durch Herzparalyse, Oedema cerebri usw. zum Tode führen.

Ich gelange somit zu dem Schlusse, daß die transitorischen Herderscheinungen und der eklamptische Symptomenkomplex der Urämischen keineswegs eine unmittelbare Folge der Nephritis, die demselben zu Grunde liegt, darstellt, sondern eine mittelbare, durch die hohe Spannung bedingte Reaktion der zerebralen Gefäße unter den spezifischen — vielleicht Intoxikations — Bedingungen. Die bereits angeführte Analogie mit dem Saturnismus und der Tabes, nicht minder aber die Eklampsie der Gebärenden bestätigen dies. Es bestätigen dies aber insbesondere noch Fälle, in welchen das ganze urämische Symptomenbild sich entwickelt, ohne daß tatsächlich eine Nephritis vorhanden wäre. Einen Fall dieser Art führe ich S. 252 an.

Diese Auffassung findet auch in der Therapie ihre unumstöß-

liche Bekräftigung. Jeder Eingriff, der geeignet ist, die Gefäßspannung herabzusetzen, ist im akuten urämischen Anfall von wohltuendem Einfluß — er ist der Weg, den Anfall zu beenden.

Damit findet die meist prompte Wirkung des Aderlasses seine Erklärung. Das Wesentliche seiner Wirkung, wie namentlich schon Laache ausgesprochen hat, liegt in der Entspannung des Gefäßsystems. Die von v. Jaksch empfohlene Kochsalzinfusion scheint mir hierzu nicht unbedingt erforderlich. Tatsächlich genügt die bei solchen Anlässen durchgeführte Blutentnahme meist völlig, um die kritischen Symptome zu sistieren (vgl. Walko). Sie bleibt aber wirkungslos, wenn sie die Spannung nicht herabsetzt.

Eine entgiftende Wirkung derselben zuzuschreiben, scheint mir wegen ihrer geringen Menge nicht berechtigt. Ich kann übrigens hinzufügen, daß ich ohne subkutane Infusion in der Regel den erwünschten Erfolg erzielt habe, d. h. es sind die zerebralen Erscheinungen geschwunden in dem Moment, in dem die Spannung tatsächlich abgesunken war. Gelegentlich hilft sich die Natur selbst durch Berstung von Gefäßen (Nasenbluten, Metorrhagien usw.).

In gleicher Weise wirken unter Umständen Pilokarpin, Chloralhydrat, Schwitzbäder, Wannenbäder mit Einpackungen, wenn sie im stande sind, den Blutdruck herabzusetzen.

In neuester Zeit ist mehrfach angegeben worden, daß die Lumbalpunktion den akuten urämischen Anfall zu sistieren im stande sei. Ich verfüge nur über einen diesbezüglichen Fall einer chronischen Urämie, bei der in einem akuten urämischen Anfall zweimal die Spinalpunktion ausgeführt wurde, der Erfolg in bezug auf Spannung und Anfall war hier Null (Fall III).

Die wesentliche diagnostische und prognostische Bedeutung der Gefäßspannung im urämischen Anfall macht es geradezu zur Pflicht, dieselbe in jedem Falle von Nephritis fortlaufend im Auge zu behalten. Es kommt daher allen Drucksteigerungen in der Nephritis große Bedeutung zu. Bei genauer Verfolgung der Nephritis begegnet man nicht selten transitorischen Drucksteigerungen, die wenn rechtzeitig bewältigt, nicht zum Ausbruch der vollen Attacke führen (vgl. Fall V S. 241).

Sub finem sehen wir vielfach (vgl. Fall II, III und IV) unter der Entwicklung von entzündlichen Prozessen (Pneumonie, Pericarditis), ebenso wie bei den Gefäßkrisen anderer Provenienz die Anfälle aufhören, nachdem die Spannung gleichzeitig heruntergegangen war.

Zur Beleuchtung der hier ausgesprochenen Anschauungen führe ich einige Beobachtungen an. Unter diesen sind 3 Fälle von transitorischer Amaurose, die meine bereits wiederholt erwähnte These illustrieren und bestätigen.

Fall I.

Akute parenchymatöse Nephritis — Aorteninsuffizienz — Transitorische Amaurose — Besserung.[1])

L. C., 1873 geboren, Hausknecht.

I. Spitalaufenthalt 26. März bis 11. April 1900. Im 12. Lebensjahre erster Gelenkrheumatismus, seither acht Rezidive, letztes vor 3 Jahren. Seit dem dritten Anfalle Herzklopfen, nach dem vierten Pleuritis dextra. Potator strenuus (4 Liter Bier, Rum, Schnaps täglich), Lues wird negiert.

Befund: Aorteninsuffizienz. Ulcus molle recens. Harn eiweißfrei.

II. Aufnahme 25. Oktober 1902. Inzwischen, Oktober 1901, Herniotomie (Klinik Gussenbauer). Vor 2 Tagen übernachtete er im Freien, mit einem feuchten Fetzen bedeckt. Früh erwachte er mit geschwollenen Lidern, später bemerkte er geringe Schwellung der Beine.

Status am 27. Oktober. Groß, sehr kräftig; geringes Ödem der Lider, auch der Füße. Pupillen reagieren prompt. Temperatur normal. Puls hochgespannt, celer. 74—78, Respiration 22. Rachen blaß, Zunge feucht. In den Lungen Katarrh. Herz vergrößert, Insuffizienz der Aortenklappen. Abdomen über dem Niveau des Thorax. Leber überragt den Rippenbogen zweifingerbreit. Milz nicht vergrößert. Auswurf schleimig, blutig tingiert.

Im Harn Eiweiß in mäßiger Menge. Sediment: rote Blutkörperchen, reichlich granulierte und hyaline Zylinder, Epithelialzylinder und Epithelien.

Harnmenge in 24 Stunden 400 ccm, spezifisches Gewicht 1025. Körpergewicht 80 kg.

28. Oktober früh Temperatur 36,7, Puls 80, Ton. 220, Respiration 24. Harnmenge 600 ccm, spezifisches Gewicht 1020.

29. Oktober früh Temperatur 36,6, P. 90, Ton. 240, Respiration 24. Harnmenge 500 ccm, spezifisches Gewicht 1019. Nachts wegen Unruhe 0,01 Morphium mur.

30. Oktober früh: orthopnoisch, sehr unruhig, im Gesicht livid, klagt über das rechte Auge. Mittags plötzlich beim Essen ruft der Pat., er sehe nichts. Augenbefund (Assistent Dr. Meller): Pupillenreaktion, Fundus normal.

Auf 0,01 Pilokarpin wenig Schweiß.

Nachmittags leicht benommen, sehr erregtes, abweisendes Benehmen. Verweigert den Aderlaß.

Nachts urämischer Krampfanfall. Morphin 0,02, darauf Schlaf.

Im Harn 1,1 $^0/_0$ Eiweiß, Sediment reichlich wie früher.

31. Oktober früh Sehen etwas gebessert, sieht angeblich Umrisse von Personen, ohne sie zu erkennen. Aderlaß endlich zugegeben. Ton. vor dem Aderlaß 210 mm, nach demselben 170 mm. Abgelassen wurden ca. 300 ccm.

1. November Sehvermögen hergestellt. In der Nacht noch Atemnot. Erregtheit geringer. Ton. 180 mm.

Am 5. November Ton. 140; Harnmenge 1300 ccm, spezifisches Gewicht 1017; von diesem Tage ab steigt die Harnmenge bis zum 19., an welchem Tage sie 3300 ccm, spezifisches Gewicht 1011, beträgt. Die hohe Harnausscheidung dauert bis zur Entlassung an. Der Kranke fühlte sich arbeits-

---

1) Diese Beobachtung habe ich bereits im Zentralblatt für inn. Medizin 1904 Nr. 17 veröffentlicht.

fähig und wohl. Ton. 130. Albuminurie hält an. Am 20. Dezember wurde er auf sein Verlangen entlassen.

III. Da er keine leichte Arbeit fand, kehrte er am 29. Dezember bereits wieder und blieb bis 9. Februar 1903. Während dieser weiteren Periode hatte er Ton. 120—130. Die Harnmenge betrug in 24 Stunden bis 2400 ccm; spezifisches Gewicht 1010—1014. Eiweiß $^1/_2$ ‰ Esbach.

Fall II.

Chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Lues. Arteriosklerose. Urämie mit transitorischer Amaurose und partiellen Krämpfen. Unter Herabsetzung der Spannung infolge hochgradiger akuter Anämie und Lobulärpneumonie. Sistieren der akuten urämischen Erscheinungen. — Obduktionsbefund.

G. Karl 38 Jahre alt, verheiratet, Juweliergehilfe. 8.—10. März 1904 an der Abteilung.

Familienanamnese belanglos. Am 10. Juni 1903 angeblich mit Gehirnhauterscheinungen durch 3 Wochen im Wiedener Krankenhause. Er ging dann durch 14 Tage wieder seinem Berufe nach. Er bemerkte damals, daß er am rechten Auge schlechter sehe. Er konsultierte einen Augenarzt, der ihm Jodkalium verordnete, worauf sich das Sehvermögen am rechten Auge gebessert haben soll. Es gab jedoch Tage, an welchen er auf dem Auge wieder schlechter sah.

Seit 14 Tagen Brechreiz und starkes Erbrechen sofort nach dem Essen, Aufstoßen. In der Nacht vom 7. auf den 8. März zum letzten Male erbrochen. Seit 3 Wochen häufig Stuhldrang, dabei Verstopfung, deshalb mit Irrigationen behandelt. Seit seiner Militärzeit hört er auf dem rechten Ohre schlecht.

Seit dem Beginn seiner Krankheit hatte er besonders im Hinterhaupt Kopfschmerzen.

Am 25. Februar 1903 hatte er nachts heftiges Nasenbluten, so daß er tamponiert werden mußte.

Am 3. März 1904 hatte er im Anschluß an ein einmaliges Schneuzen neuerlich starkes Nasenbluten und mußte wieder tamponiert werden. Die Blutung stand sofort.

Am 6. März abends folgte eine leichtere Blutung.

Der Harn soll stets klar gewesen sein, in der Nacht vom 2. auf den 3. März 1904 soll der Harn stark blutig gewesen sein, in den letzten 3 Wochen soll er schon hie und da blutig gewesen sein. In der letzten Nacht bestand retentio urinae.

Vor 10 Jahren ulcus durum, 40 Einreibungen. Seit 8 Jahren verheiratet, 2 Kinder leben. In der Ehe kein Abortus.

Potator (3—4 Krügel Bier, 1—1 $^1/_2$ Liter Wein, ferner Rum mit schwarzem Kaffee 1—2 mal täglich), Raucher, 10 Zigaretten, daneben Pfeife.

Bei der Aufnahme gibt der Kranke an, auf beiden Augen nichts zu sehen.

Status praesens vom 9. März 1904:

Mittelgroßer blaßer Mann von ziemlich kräftigem Knochenbau, atrophi-

scher Muskulatur, mit geringem Panniculus adiposus. Blick starr in die Ferne gerichtet, vollständige Amaurose.

Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Die Wangen sind eingefallen, die Zunge trocken. Rachengebilde blaß.

Art. radialis rigid, Pulswelle über mittelhoch. Spannung mehr als 280 Ton.

Thorax lang, schmal. Lungen ausgedehnt. Herzdämpfung eingeengt. Spitzenstoß stark hebend, wenig verbreitert, in der Mamillarlinie. Auskultation der Lungen: Vesikuläres Inspirium, langgezogenes Exspirium.

Auskultation des Herzens: Systolisches Geräusch an der Herzspitze und an der Tricuspidalis, 2. Aortenton klingend.

Abdomen im Niveau des Thorax, Organe normal.

Leichtes Ödem der unteren Extremitäten.

Harn sehr trübe, alkalisch, enthält reichlich Nucleo- und Serumalbumin. Im Sediment nur Leukocyten.

8. März.

Nachm. 4 h Temp. 37,1 P. 108 Ton. 260 R. 24
abds. 10 „ 30 „ 104 „ 280 > „ 22
11 „ „ 104 „ 260 „ 22 } Amaurose

9. März.

Früh 9 h Temp. 36,6 P. 100 Ton. 255 R. 24 } Esb. 1,5‰
mitt. 12 „ „ 96 „ 220 „ 20 Pat. sieht in geringem Umfang wieder;
nachm. 4 „ „ 36,7 „ 100 „ 230 „ 24 um 4 h 30 geringes Nasenbluten.

10. März. 5 h früh wieder Nasenbluten.

Früh 8 h Temp. 36,9 P. 100 Ton. 235 R. 26 Harnmenge 1000, spez. Gew. 1012, Esb. 1,4, im Sediment Eiterkörperchen.
nachm. 4 „ „ 36,8 „ 100 „ 235 „ 24

11. März.

Früh 8 h Temp. 36,8 P. 94 Ton. 220 R. 26 Harnmenge 1300, spez. Gew. 1004 Natr. rhodanat. 1,0 : 150 Aqu.
nachm. 3 „ „ 104 „ 230 „ 24 Nasenbluten 300 ccm.
4 „ „ 36,4 „ 108 „ 225 „ 24, 4 h neuerlich geblutet, Tamponade.
5 „ „ 108 „ 180 „ 24 Pat. sieht bedeutend besser.

12. März.

Früh 8 h Temp. 36,8 P. 106 Ton. 205 R. 22, Harnmenge 1300 ccm, spez. Gew. 1004
nachm. 12 „ 30 neuerliches heftiges Nasenbluten, Tamponade wiederholt.
4 „ Temp. 36,6 P. 100 Ton. 225 R. 24 Natr. rhodan. 1,0:150, Singultus.

13. März.

Früh 5 h 30 Anfall von einige Minuten dauernder Bewußtlosigkeit, Krämpfe im Gesichte, Verdrehen der Augen, Schaum vor dem Munde.
5 „ 45 P. 96 Ton. 180 R. 28 somnolent, kann Finger zählen.
6 „ „ 96 „ 145 „ 28
6 „ 15 „ 96 „ 155 „ 28

Vorm. 8 h Temp. 36,6 P. 92 Ton. 100 R. 24
9 „ 15 „ 96 „ 180 „ 24
nachm. 4 „ „ 36,6.

14. März. Um $^1/_2$2 h früh Anfall wie tags zuvor. Hochgradige Anämie. Somnolenz gesteigert.

Vorm. 11 h Temp. 36,5 P. 84 Ton. 125 R. 20
nachm. 4 „ „ 36,6 „ 96 „ 130 „ 24

15. März.

Vorm. 9 h Temp. 36,6 P. 94 Ton. 95 R. 22
nachm. 4 „ „ 36,5 „ 96 „ 110 „ 18 Incontinentia urinae et alvi.

16. März.

Vorm. 8 h Temp. 36,4 P. 74 Ton. 80 R. — Verwirrt.
nachm. 4 „ „ 37,2 „ 84 „ 55 „ 24 Esb. $2^3/_1$‰. Singultus.

17. März. Nachts 12 h 30 Exitus.

Obduktionsbefund vom 17. März 1904 (Privadozent Dr. Landsteiner).

Chronische parenchymatöse und interstitielle hämorrhagische Nephritis mit mäßiger Schrumpfung der Niere. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, Arteriosklerose der peripheren Arterien, myomalacische Herde des linken Herzens. Ödem des Gehirns. Apoplektische Narbe des rechten Streifenhügels. Lobulärpneumonie des rechten Unterlappens. Enteritis chron. Cystitis.

Die Nieren verkleinert, die rechte 100, die linke 120 Gramm. Die Oberfläche buntscheckig dunkelbraunrot, flachhöckerig, außerdem zahlreiche punktförmige Blutungen zeigend. Die Rinde stark verschmälert.

Wir sehen in diesem wie in dem vorhergehenden Falle, daß die Amaurose auf der Höhe der Drucksteigerung eingetreten ist und mit Herabsetzung der Spannung das Sehvermögen wiederkehrt. Wir finden ferner, daß die Blutungen, die hier sehr bedeutend waren, die zerebralen Zufälle zu verhüten nicht vermochten, insolange die Spannung nicht gesunken war. Die Erscheinungen sub finem waren die einer höchstgradigen Anämie.

Fall III.

Schrumpfniere mit Hochspannung. Chronische Urämie. Herabsetzung des Druckes durch Rhodannatrium. Akute Urämie mit transitorischer Amaurose und Krämpfen. Zweimalige Spinalpunktion ohne Effekt. Sistierung der Anfälle unter Entwicklung von Pleuropneumonie und Pericarditis. Obduktionsbefund.

T. Rosalia, 30 Jahre alt, Wäscherin. 22. September 1903 bis 7. April 1904 und vom 3. Mai 1904 bis zum Exitus am 7. November 1904 an der Abteilung.

Mit 6 Jahren Variola, mit 16 Jahren Blutarmut (Herzklopfen. Schwindel). Vor 2 Jahren Erysipel am Oberkörper (6 Monate in Spitalspflege). Seither Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Übelkeit, Kreuzschmerzen, Stuhl in Ordnung. Erste Menstruation mit 18 Jahren. Vor 8 Jahren ein Partus.

Potus, Lues negiert.

Pat. mittelgroß, grazil, unterernährt. Pupillen reagieren. Augenbefund (Doz. Dr. Sachs): Neuritis subacuta o. u., Retinitis levis.

Lungenbefund normal. Herz vergrößert. Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie, im 5. Interkostalraume, hebend, Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternum.

Abdomen normal. Harn enthält reichlich Eiweiß, im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Esb. 12 ‰. Harnmenge 700, spez. Gew. 1012.

Am Tage der Aufnahme hat die Pat. 200 mm Spannung, an den nächstfolgenden 3 Tagen 180—200 mm, P. 76—100, Resp. 24. Vom 24. September bis 9. Oktober erhält die Pat. 1,0—2,0 Rhodannatrium pro die. Unter dieser Medikation sinkt der Blutdruck auf 140—150 mm, der Eiweißgehalt des Harnes (Mengen 1600—2400, spez. Gew. 1010—11) auf 2 ½ ‰. Vom 8. bis 16. Oktober reichliche Menstruation, Blutdruck sinkt auf 100—110 mm.

Pat. fühlt sich einige Zeit wesentlich wohler. Esb. 1—1 ½ ‰. Von Zeit zu Zeit erhält sie durch 10—12 Tage wieder Rhodannatrium, das sie sehr gerne nimmt.

Anfang Dezember steigt der Blutdruck wieder 130—160 mm unter Zunahme der Kopf- und Kreuzschmerzen. Auch die Harnmengen sind größer, 2—3000 ccm.

Die Eiweißausscheidung ist vorübergehend erhöht (bis 6 ‰, sonst 2 ‰). Die durch 7 Tage, vom 16.—22. Dezember, bestehende Menstruation beeinflusst den Druck nicht.

Vom 7.—22. Januar 1904 1,0—1,75 Rhodannatrium setzt die Spannung wenig herunter, auch die reichliche Menstruation vom 20.—27. Januar nicht wesentlich. (Spannung 125—145.) Die Spannung steigt allmählich wieder, Ende Februar auf 160—180 mm.

Am 27. Februar früh 190 mm. An diesem Tage setzt wieder die menstruelle Blutung ein, doch bleibt der Druck zwischen 170—190 mm. Pat. erhält durch 3 Tage 1,5—1,75 Rhodannatrium, worauf der Druck vorübergehend auf 135—140 mm sinkt, um dann zwischen 140—160 mm zu bleiben. Nach einigen weiteren Rhodanserien verläßt die Kranke gebessert das Krankenhaus.

Am 3. Mai 1904 kehrt sie wieder. Sie erzählt, daß sie bald nach der Entlassung große Beschwerden bekam, Kopfschmerzen, Atemnot, Herzklopfen, Übelkeit, Ödeme der Beine.

Die Pat. gelangt nachmittag mit hochgradiger Dyspnoe, P. 128, T. 220, Resp. 32, zur Aufnahme.

Der Befund in den Lungen ergibt Dehnung derselben, exspiratorische Dyspnoe.

Herzbefund: Spitzenstoß im 4. Interkostalraum, die Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, klingender zweiter Aortenton. Abdominalbefund unverändert. Ödem der unteren Extremitäten. Harn eiweißreich.

Am 4. Mai hat die Pat. P. 88, T. 215 mm, Resp. 28. Die Harnmenge dieses Tages 1600, spez. Gew. 1009, Esb. 3 ‰. Die Dyspnoe anhaltend.

Vom 5.—11. Mai, dann vom 17.—24. Mai erhält die Kranke 1—1,75 Natr. Rhodannatrium. Die Spannung sinkt allmählich auf 150 mm, Kopfschmerz und Übelkeit schwinden, Eiweißgehalt sinkt auf 1,25—1,75 ‰, später auf 1 ‰ (täglich bestimmt), die Ödeme schwinden.

Rhodan wurde wegen einer eingetretenen Stomatitis ausgesetzt.

In der zweiten Hälfte Juni steigt die Gefäßspannung bei zunächst unverändertem Eiweißgehalt (Esb. 1 ‰). Kopfschmerzen und gastrische Beschwerden treten wieder auf. Harnmenge etwas größer, spez. Gew. niedriger.

In den ersten Junitagen erreicht die Spannung in der Früh wieder 205 mm. Eiweißgehalt 1—2 ‰.

Vom 5.—8. Juli Rhodannatrium 1,5—1,75 pro die, wird aber nicht vertragen.

Am 8. Juli bei P. 104—116, Ton. 220—225, Resp. 20, Oppressionsgefühl, Herzklopfen, schwerer Atem. Harnmenge 2000, spez. Gewicht 1008, Esb. 1 1/2 ‰. Die hierauf eintretende Menstruation, 10.—19. Juli, setzt die Gefäßspannung bis 175 mm herab. Am letzten Tag steigt dieselbe wieder auf 220 mm.

In der Folge große Schwankungen 170—220 mm.

Nachts von 10—1 häufig retrosternale Schmerzen und solche in der linken Schulter, mit Angstgefühl, die während der Menstruation wegbleiben. Vom 10.—29. August 1—1,75 Rhodannatrium ohne ausgiebige Wirkung. Erst in den letzten Tagen der Darreichung Abnahme der Spannung, die sofort nach dem Aussetzen des Rhodan wieder ansteigt und 195 bis 215 mm bleibt. Esb. 1,75—3,5 ‰. Um diese Zeit — Anfang Oktober — wiederholt reichliches Erbrechen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit. Die Expektoration zeigt gelegentlich Blutbeimengung. Schreckhafte Träume, zeitweise verwirrt.

Am 28. Oktober 1904 3/4 9 h früh während der Visite Anfall von Benommenheit, Zucken der ganzen Gesichtsmuskulatur, Schaum aus dem Munde, klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten, tonische in den unteren. Dauer des Anfalles 5 Minuten. Nach Ablauf des Anfalles um 9 h P. 96. Ton. 195.

Um 10 h abermaliger Anfall durch 4 Minuten mit Cyanose und Herzerweiterung. Spannung unmittelbar nach dem Aufhören der Zuckungen 200 mm. P. 100. Gleich darauf 140 mm Spannung.

Um 10 h 30 wird bei 220 mm Spannung ein Aderlaß gemacht und ca. 200 ccm Blut entleert. Druck darauf 195 mm.

11 h 30, 0,01 Morphin subkutan, da die Pat. sehr erregt ist.

Um 12 h 15 schlafend P. 112, Ton. 220.

Im Laufe des Nachmittags wiederholt Erbrechen. P. 92—98, Ton. 205. Harnmenge trotzdem 1100, spez. Gew. 1010.

Am 29. Oktober früh 8 h 15 P. 90, Ton. 215. 9 h 45 P. 92, Ton. 195. Übelkeit.

Nchm. 5 h P. 90, Ton. 200.

Abends 7 h 20 P. 92, Ton. 240. Schwindel. Reflexe gesteigert, Clonus. Pupillen mittelweit, reagieren träge auf Licht.

30. Oktober.

Früh	8 h	P. 102	T. 220	Während der Krämpfe (2 Minuten) nicht meßbar, bei Nachlassen derselben gemessen.
nachm.	12 „ 5	„ 112	„ 210	Pat. ist benommen. Pupillen mittelweit, lichtstarr.
	12 „ 8	„ 88	„ 230	
	12 „ 12		„ 225	Pupillen enger.
	12 „ 17	„ 112	„ 250	Anisokorie (links $<$ rechts), keine Lichtreaktion.
	12 „ 25	„ 128	„ 220	

1 h 15 P. 120 Ton. 235 Pat. schreit, wehrt sich gegen die tonometrische Messung, Morphin 0,02 subkutan. Leichte Konvulsionen, Spinalpunktion. Entleerung von 30 ccm klarer Flüssigkeit.
4 „ „ 120 „ 245 nach Anfällen gemessen.
4 „ 45 „ 96 „ 195 „ „ „
6 „ 15 „ 100 „ 155 „ „ „
7 „ „ 120 „ 135 „ „ „
7 „ 15 „ 96 „ 195 soporös, laute Atmung, leichter Spasmus der Extremitäten.
8 „ 45 „ 100 „ 195 $^1/_2$ Stunde nach einem Anfall benommen, reagiert wenig.
10 „ — „ 120 „ 220
10 „ 5 „ 210 gegen Ende des Anfalls. Morphin 0,01 subkutan.

31. Oktober.

Früh 1 h 12 P. 124 T. 210 Eklamptischer Anfall 1 Minute lang dauernd, nachher tief benommen. Venen am Halse stark geschwellt. Pupillen reagieren deutlich.
1 „ 16 „ 116 „ 190
1 „ 18 „ 180
1 „ 21 „ 250
1 „ 25 „ 92 „ 240
1 „ 27 „ 96 „ 210
1 „ 33 „ 92 „ 225
1 „ 40 „ 92 „ 220

Die Pat. hat in der Zeit von 12 h mittags bis früh 10 Anfälle gehabt. Dieselben setzen mit Bewegungsdelirien ein (Pat. arbeitet an ihrem Kopf herum). Dann folgen unter gellendem Schrei klonische Krämpfe im Gesichte und dann der oberen Extremitäten, während die Beine in tonischem Krampfe verharren. Nach dem Anfall ist die Kranke bewußtlos.

Im Anfall reagieren die Pupillen nicht, später träge. Sie ist völlig desorientiert. Auf Berührung fährt sie entsetzt auf. Unmittelbar nach der Spinalpunktion folgen leichtere Anfälle, die Benommenheit hat abgenommen. An diesem Tage Anurie.

Am 31. Oktober früh ist die Pat. benommen, fühlt sich verändert, weiß nicht, wo sie ist, scheint amaurotisch zu sein, ist sehr exzitiert, weigert, sich messen zu lassen.

Abds. 7 h 30 P. 100, Ton. 230 benommen, desorientiert.

Am 1. November 5 h und $^3/_4$7 h früh leichte Krampfanfälle, 9h P. 96, Ton. 230, Resp. 12.

Am Halse deutlich positiver Venenpuls. Herzdämpfung beträchtlich nach rechts erweitert. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis und Tricuspidalis. Leber bis fingerbreit unter den Rippenbogen in der Mamillarlinie vergrößert. Respiration verlangsamt. Rauhes Atmen und trockene Rasselgeräusche.

Nachm. 4 h P. 96, Ton. 210, Resp. 20.

Von 6 h nachmittags bis 3 h früh fünf eklamptische Anfälle. Harnmenge 250, spez. Gew. 1010.

Am 2. November.

Früh 9 h 30 P. 104, Ton. 230. Kurz darauf 9 h 35 wieder eklamptischer Anfall, nach demselben 9 h 36 P. 108, Ton. 243.

Nächster Anfall 11^h 48, hierauf

11^h 51	P. 96	T. 260	Spinalpunktion (11^h 51—59), Entleerung von ca. 40 ccm klarer Flüssigkeit.
59 „	96	„ 255	während der Entleerung kurzer Anfall.
12 „	„ 96	„ 255	benommen.
15 „	100	„ 220	bewußtlos, Pupillen enge, keine Lichtreaktion.
45 „	100	„ 235	wehrt sich gegen das Tonometrieren.
	„ 120	„ 215	verwirrt.
6 „	„ 100	„ 215	unmittelbar nach einem Anfall.

Von $^3/_4$3 nachmittags bis 3^h nachts sieben Anfälle. Harn spärlich. Sie ist unzweifelhaft anhaltend amaurotisch.

Am 5. November erst ist sie bei 175 Ton. freier, erkennt die Umgebung und die Gegenstände. Sie klagt über heftige stechende Schmerzen in der rechten Seite.

In den folgenden Tagen entwickelte sich rechts hinten unten eine Dämpfung mit klingenden Rasselgeräuschen und Reiben. Die Herzdämpfung wird breiter. Die Anfälle bleiben aus, die Spannung steigt vorübergehend noch auf 200 mm, um schließlich auf 50 mm zu sinken. Exitus unter Herzschwäche am 8. November um 7^h abends.

Obduktionsbefund (Privatdoz. Dr. O. Stoerk):

Granularatrophie beider Nieren mit beträchtlicher Verkleinerung insbesondere der rechten Niere. Mächtige Hypertrophie vorwiegend des linken Herzens. Chron. Ödem des Gehirnes. Universelle Wandverdickung der peripheren arteriellen Gefäße (Mediahypertrophie).

Ödem des Gehirnes und der Lungen, akute Lobulärpneumonie, fibrinöse rezente Pericarditis und Pleuritis. Magendilatation mit Gastroptose. Stauungsinduration der Organe. Ältere Synechien der Leber mit dem Zwerchfell, sowie perimetritische Adhäsionen.

Histologischer Nierenbefund:

Neben zahlreichen intakten Glomerulis in reicher Zahl verödete; ausgedehnte Zwischengewebsinfiltrationen mit Kanälchenatrophie, dem Bilde der Nephritis interstitialis entsprechend. Mehrfache Kalkablagerungen im Gewebe. Die größeren Gefäße zeigen sehr ausgeprägte Mediahypertrophie, einzelne auch geringe Intimaproliferationen.

Chemischer Befund (Privatdoz. Dr. Panzer): Blei negativ, Kupfer in Spuren.

Die makroskopische Beschaffenheit der Gefäße — das auffällige Hervortreten der Mediahypertrophie — erweckte den Verdacht auf Bleiintoxikation.

Der Fall bot mannigfache Anfälle: paroxysmale Dyspnoe, Angina pectoris und die ganze Serie der urämischen Symptome, spez. transitorische Amaurose und den eklamptischen Anfall. Mit dem Eintritt der Entspannung vollständige Ruhe.

Die Kranke hatte zur Zeit des Einsetzens der eklamptischen Erscheinungen ausgiebige Harnentleerungen.

In therapeutischer Beziehung illustriert diese Beobachtung namentlich die Wirkung der Rhodansalze auf die Gefäßspannung. Sie zeigt die Fruchtlosigkeit der Spinalpunktion.

Fall IV.

Chronische parenchymatöse Nephritis mit sekundärer Atrophie. Akute Urämie. Lobuläre Pneumonie. Pericarditis. — Obduktionsbefund.

T. Gertrud, 24 Jahre alt, Magd. Aufgenommen 30. Juli, † 3. Aug. 1903.

Vor 2 Monaten mit Magenbeschwerden und Darmkatarrh erkrankt. Sie arbeitete trotzdem weiter. Seit 8 Tagen Atembeschwerden, gleichzeitig Schwellung des Gesichtes, Sehstörungen, Appetitlosigkeit.

Menstruation seit dem 15. Lebensjahr regelmäßig, reichlich, seit 14 Tagen anhaltend.

Status praesens: Groß, kräftig, leicht cyanotisch. Pupillen reagieren prompt. Ödem der Lider und des Gesichtes, geringes Ödem an den Unterschenkeln. Retinitis albuminurica, Orthopnoe, Resp. 36.

Radialarterie grade, hart. Spannung 200.

Spitzenstoß fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie am 5. Interkostalraum, Andeutung eines präsystolischen Fremissements. Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, nicht nach rechts verbreitert.

Systol. Geräusch an der Herzspitze, klingender II. Aortenton. Lungenbefund normal. Leber und Milz nicht palpabel, perkutorisch vergrößert. Lebergegend druckempfindlich.

Harn: 450 ccm. Spez. Gew. 1011, enthält reichlich Eiweiß, im Sediment rote Blutkörperchen, keine Nierenelemente.

30. Juli:
nachm. 5 h — T. 36,9 P. 120 Ton. 190 R. 36 Harnm. — Sp.Gew. —

31. Juli:
früh 8 h — „ 36,6 „ 120 „ 220 „ 36 „ 650 „ 1011 Gesicht stärker gedunsen. Orthopnoe. I. Schwitzbad.
nachm. 4 „ — „ 36,7 „ — „ 210 „ —
5 „ 30 „ — „ — „ 200 „ —

1. August:
früh 9 h — „ 36,4 „ 120 „ 210 „ — Harnm. ? Sp. Gew. 1013 Herzdämpfung verbreitert, Galopprhythmus, Aderlaß (250 ccm).
9 „ 15 „ — „ — „ 200 „ — nach dem Aderlaß gemessen.
nachm. 4 „ — „ 36,6 „ — „ 200 „ — 2—9 h nachmitt. Nasenbluten, II. Schwitzbad.
6 „ — „ — „ — „ 160 „ — Abends Morphintropfen.

2. August:
früh 8 „ — „ 36,6 „ 120 „ 190 „ 36 Harnm. ? Sp.Gew. 1014 Subj. besser. Hochgradige Anämie, laute Geräusche am Herzen, Kochsalzeinlauf.
nachm. 4 „ — „ 36,6 „ — „ 175 „ —

3. August:
früh 8 „ — „ 36,2 „ 120 „ 130 „ 36 Befinden besser, Ödeme zugenommen.
nachm. 1 „ 5 „ — „ — „ 120 „ —
2 „ — „ 37,5 „ — „ — „ —
4 „ — „ 40,0 „ — „ — „ — 4 h 15 Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. Ghon).

Chronisch parenchymatöse hämorrhagische Nephritis mit Atrophie der Niere (kleine bunte Niere). Hochgradige Hypertrophie des linken Herzventrikels. Geringe Dilatation des rechten Ventrikels. Stauung in den Lungen mit lobular-pneumonischen Herden. Reichlicher Erguß in beiden Pleurahöhlen. Fibrinöse Pericarditis. Ödem des Gehirns. Ödem der Leber, geringer Hydrops, Ascites. Parenchymatöse Struma mit Adenomknoten.

Fall V.

Subakute Nephritis — transitorischer suburämischer Zustand mit Drucksteigerung — Besserung.

Br., Alexander, 33 Jahre, ledig, Schmiedegehilfe. 3. November 1904 bis 17. Januar 1905 an der Abteilung.

Im Januar d. J. dreimal leichte Hämoptoe. Der Kranke soll im übrigen bis 14 Tage vor der Aufnahme gesund gewesen sein. Damals traten allnächtlich heftige Kopfschmerzen und infolgedessen Schlaflosigkeit ein. Seit 5 Tagen Schwellung des Gesichtes und der Beine. Pat. ist sehr matt. Zeitweise Übelkeit, Aufstoßen, auch Erbrechen. Harnmenge sehr reduziert.

Potus: 2—3 Liter Wein täglich. Lues negiert.

Status praesens: Mittelgroß, kräftig. Sensorium frei. Klagt zeitweise über Kopfschmerzen. Gesicht und sichtbare Schleimhäute leicht cyanotisch.

Pupillen reagieren prompt. Fundus normal. Art. radialis weich, nicht geschlängelt. P. 60, Spannung 140, R. 24.

Thorax gut gewölbt, Lungenbefund normal.

Herzbefund: Spitzenstoß hebend, im 5. ICR. in der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Perkutorisch normal. Auskultatorisch: Erster Ton an der Herzspitze gespalten und sehr laut, der zweite Ton an der Aorta klingend, sonst reine Töne.

Abdomen unter dem Niveau des Thorax zeigt nichts wesentlich Pathologisches.

Im Harn Eiweiß (3 $^0/_{00}$). Im Sediment Nierenelemente nicht aufgefunden.

Therapie: Milchdiät, absolute Bettruhe.

3. November:

abends 6 h — P. 54 Ton. 140 R. 30 Harnm. 1000 Spez. Gew. 1012 Eiweiß 3 $^0/_{00}$.

4. November:

früh 8 h — P. 60 „ 135 „ 24 „ — „ —

nachm. 5 „ — „ 45 „ 145 „ 36 „ — „ — Kopfschmerzen, Atemnot.

5. November:

früh 9 h — P. 56 „ 160 „ 18 „ 1400 „ 1020 Eiw. 2 ½ $^0/_{00}$, wie oben.

nach dem I. Schwitzbad

11 h 20 P. 72 „ 190 „ — starke Kopfschmerzen, Gesicht gerötet. Pat. erregt.

mitt. 12 „ 20 „ 60 „ 140 „ —

abds. 6 „ — „ 48 „ 160 „ —

6. November:
früh 8 ^{h} P. 54 Ton. 120 R. 18 Harnm. 1400 Spez. Gew. 1019 Eiw. 2 ‰. Kein Sediment.
7. November:
früh 8 ^{h} P. 54 Ton. 140 „ 18 „ 2600 „ 1012 Eiw. ½ ‰. Kein Sediment.
8. November:
früh 8 ^{h} P. 60 Ton. 130 „ 24 „ 2400 „ 1014 Eiw. 1 ‰. Kein Sediment.
9. November:
früh 8 ^{h} P. 72 Ton. 155 „ 24 „ 2200 „ 1013 Eiw. ¾ ‰. Kein Sediment.
abends 7 „ „ 78 „ 100 „ 14 „ — „ — während des II. Schwitzbades.
10. November:
früh 8 ^{h} P. 66 Ton. 95 „ 24 „ 1800 „ 1019 Eiw. 1⅓ ‰.
11. November:
früh 8 ^{h} P. 66 Ton. 90 „ 24 „ 2800 „ 1010 „ 1 ‰.
12. November:
früh 8 ^{h} P. 84 Ton. 95 „ 24 „ 2600 „ 1017 „ 1⅓ ‰.
13. November:
früh 8 ^{h} P. 60 Ton. 80 „ 18 „ 1400 „ 1020 „ 1 ‰.
14. November:
früh 8 ^{h} P. 54 Ton. 90 „ 18 „ 1400 „ 1018 „ 1¼ ‰.

Im weiteren Verlauf bleibt die Gefäßspannung zwischen 70—100, die Eiweißmenge sinkt auf ⅓ ‰. Am 14. Dez. erhöhte Spannung 130—135, zum ersten Male Arhythmie. Eiweißmenge an diesem Tage 1 ‰, Harnmenge 1100, spez. Gew. 1011.

Am 15. Dez. früh geht die Spannung auf 112 zurück. Eiweißgeh. ⅓ ‰, ebenso am 16. Dez. bei Spannung 80.

Am 18. Dez. erhält der Pat. Fleischkost (Kalbfleisch).

Vom 5. Januar bis zur Entlassung Arhythmie bei sonst unverändertem Herzbefund. Belladonna ohne Wirkung. Spannung 80—110. Eiweißgehalt sinkt auf 0. Im Sediment nie Nierenelemente.

Hier sahen wir eine akut urämische Mahnung nach einem Schwitzbad. Der Fall zeigt dann fortschreitende Besserung, Abnahme der Eiweißausscheidung mit sinkender Spannung.

XIV.

Die Eklampsie.

Die Eklampsie wird noch heute vielfach als „urämischer“ Anfall erklärt. Dies ist berechtigt, da sich der eklamptische und der akute urämische Anfall als vollständige Analogien erweisen, insofern nämlich ihre Pathogenese eine Gefäßkrise ist. Diese Auffassung lag

aber der Bezeichnung der Eklampsie als urämischen Anfall bis nun nicht zu Grunde.

Die Eklampsie wurde als Urämie erklärt, weil man ihre Entstehung auf eine Nephritis bezog. Diese Annahme ist aus verschiedenen Gründen hinfällig. Vor allem ist nicht in allen Fällen von Eklampsie eine Nierenveränderung nachweisbar. Es gibt sichergestellte Fälle, in welchen, obwohl intra vitam im Anfalle Albuminurie nachgewiesen war, bei der Untersuchung post mortem keine Nephritis nachgewiesen werden konnte. Es gibt ferner Fälle, in welchen nur eine Anfallsalbuminurie bestand und schließlich Fälle, in welchen selbst diese fehlte.

Es ist also gewiß nicht begründet, in der Nephritis die Ursache der Eklampsie zu suchen, umsoweniger als bei der Nephritis die unmittelbare Quelle des akuten „urämischen", bezw. eklamptischen Symptomenkomplexes nicht die Nephritis, sondern die im Laufe derselben sich entwickelnde Gefäßkrise ist. Der ganze Charakter der Erscheinungen von seite der Nieren spricht vielmehr dafür, daß die etwa vorkommende Nephritis aus denselben Momenten hervorgeht, welche die Eklampsie überhaupt bedingen, und daß die intensivere Albuminurie im Anfall nicht die Ursache, sondern die Folge des eklamptischen Anfalles, beziehungsweise der durch diesen erzeugten Ischämie der Niere ist.

Bei alldem ist nicht zu übersehen, daß mit Rücksicht darauf, daß bei Schwangeren nicht selten sich echte Nephritis entwickelt, auch sog. chronisch urämische Zustände bei denselben vorkommen. Bei solchen Individuen ist die intra partum durch den Geburtsakt ausgelöste Drucksteigerung, die häufig sehr bedeutend ist, wie ich glaube, geeignet, den eklamptischen Symptomenkomplex auszulösen.

Ich bin auch der Überzeugung, daß manche der während des Geburtsaktes auftretenden eklamptischen Anfälle nichts anderes sind als Folgen der durch diesen physiologischen Vorgang bei dazu disponierten Individuen ausgelösten Blutdrucksteigerung, womit die Sistierung aller Erscheinungen mit Abschluß des Geburtsaktes — also nach Absinken des Druckes — übereinstimmt. Ich meine aber deshalb doch nicht, daß in allen Fällen von Eklampsie die intra partum sich entwickelnde Drucksteigerung von dem Geburtsakt ausgelöst ist, auch nicht, daß in jedem intra partum erfolgenden eklamptischen Anfall der gleiche Vorgang maßgebend wäre.

Unzweifelhaft besteht bei Graviden eine besondere Disposition zum eklamptischen Anfall, wie dies auch die Tierversuche von Blumreich und Zuntz an graviden Tieren bezeugen. Ebenso besteht eine solche Neigung bei jedem Nephritiker. Es ist daher gewiß nicht zu

verwundern, wenn dort, wo beide Momente zusammentreffen, der eklamptische Anfall besonders häufig vorkommt.

Was die Beziehung der Hochspannung zum Anfall betrifft, so steht ganz außer Zweifel, daß sie demselben vorangeht und jedenfalls bis zur Akme anhält, denn in dieser Phase kann der Druck, wie im urämischen Anfall (vgl. dort) sinken.

Vinay[1]) fand bei Untersuchungen mit dem Sphygmomanometer, daß bei Schwangeren der Druck bis zum Einsetzen der Geburt normal bleibt. Hat die Frau Albuminurie, so erhebt sich der Druck während der Gravidität selbst bis auf 180—200 mm.

Vaquez und Nobécourt haben diese Untersuchungen aufgenommen und haben folgendes gefunden:

Während der eklamptischen Anfälle steigt der Druck, er beträgt im allgemeinen an der Radialis mit v. Basch-Potain gemessen ca. 290 mm, kann aber auch höher und niedriger sein. Sie fanden ihn nie geringer als 210—220 mm. Wenn die Anfälle eine Unterbrechung erfahren, sinkt der Blutdruck für kürzere oder längere Zeit, ohne zur Norm zurückzukehren, um mit dem Anfall wieder anzusteigen. Schwinden die Anfälle definitiv, so sinkt der Blutdruck rasch und gelangt allmählich zur Norm.

Vaquez und Nobécourt konnten den Anstieg der Spannung schon vor dem Anfall konstatieren. In einem Falle konstatierten sie zwei Tage vor dem Anfall 250 mm, in einem anderen, bei dem sich prämonitorische Symptome zeigten, 200 mm, zwei Tage später, nachdem die Patientin keinen Anfall mehr hatte, betrug die Spannung 190 mm.

Zur Erklärung der Eklampsie nahmen Vaquez und Nobécourt eine vasokonstriktorische Erregung durch gewisse toxische Substanzen an, die trotz der Harnausscheidung nicht vermindert werden. Sie betonen die Wichtigkeit der Spannungsmessung für die Schwangerschaft, insbesondere wenn sie mit Albuminurie einhergeht.

Übereinstimmende Beobachtungen mit Spannungsmessungen liegen auch von anderen Autoren vor, so von Wießner und Pflugbeil, Krönig und Füth.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß einzelne Gynäkologen die Bedeutung der Drucksteigerung für die Genese des eklamptischen Anfalles bezweifeln. Ein Autor leugnet sie überhaupt und hat den Druck in der Prodromalperiode gar nicht gemessen.

P. Zweifel stellt in seiner jüngsten Darstellung der Eklampsie als Grundtatsache hin, daß die unmittelbare Ursache des eklamptischen Anfalles die Spannungserhöhung ist. Im Prodromalstadium habe ich

---

1) Maladie de la grossesse 1884, cit. nach Vaquez und Nobécourt.

reine nicht nephritische Eklampsie nie zu messen Gelegenheit gehabt, auf der Höhe des Anfalls habe ich mehrere gemessen und die vollständige Parallele mit dem urämischen Anfall konstatiert.

Wenn wir nach den Quellen der Hochspannung forschen, so müssen wir sie bei Graviden dort suchen, wo sich Veränderungen im Organismus abspielen und das ist im Genitale, im Uterus ebenso wie man sie bei der Urämie in der Niere, beziehungsweise in der Nephritis zu suchen hat.

Cohnheim hat schon nachdrücklich auf die Parallele zwischen der Albuminurie der Eklampsie und der Bleikolik hingewiesen und für die Eklampsie das Auftreten von reflektorischen arteriellen Gefäßkrämpfen als unabweisbar angenommen.

Wie ich schon bei Besprechung der Urämie erwähnt habe, hat Osthoff die Bedeutung der hohen Spannung für die Genese des eklamptischen Anfalles betont und die Entstehung dieser zirkulatorischen Vorgänge auf ungewohnt starke und durch das Verhalten des Uterus ausgelöste Innervation des Splanchnicus zurückführen wollen. Diese Annahme hält aber nicht den klinischen Tatsachen stand.

In neuester Zeit sind entsprechend dem gegenwärtigen Stande der Pathologie, namentlich angeregt durch die Beobachtungen über die innere Arbeitsleistung der Organe ganz neue Gesichtspunkte aufgetaucht.

Gegenwärtig steht die Ableitung der eklamptischen Ereignisse von inneren Produkten der an der Schwangerschaft beteiligten Organe, beziehungsweise den aus denselben in die Blutbahn gelangenden Zytolysinen im Vordergrund.

Die Schwangerschaftssubstanzen haben neben einer spezifischen Wirkung auf die Sexualorgane auch eine giftige Komponente. Diese erzeugt Leukocytose, Fibrinvermehrung bei der Mutter und schädigt die Niere. Es wird nun angenommen, daß diese Giftwirkung, wenn sie in gesteigertem Maße zustande kommt, auch die Eklampsie auslöst.

Tatsächlich spricht für den Bestand einer Giftwirkung, daß bei Kindern von Eklamptischen wiederholt Merkmale erhoben wurden, welche für den Ablauf ähnlicher Erscheinungen im kindlichen Organismus sprechen. Für die Entstehung der Eklampsie hat auch diese neue Phase der Forschung komplizierte Theorien gebracht, die hier zu erörtern ich mich nicht berufen fühle. Erwähnen möchte ich hier nur eine jüngst von Jos. Halban vorgetragene, welche die aktiven Schwangerschaftssubstanzen von der Placenta ableitet, deren Chorionepithel er eine innere Sekretion zuschreibt. Die Eklampsiegifte entstammen derselben und stellt die Eklampsie nur eine quantitative

Steigerung der normaler Weise bestehenden Intoxikationserscheinungen der Schwangerschaft dar. Diese Auffassung würde in gewissem Sinne eine Analogie zu der Anschauung von Ascoli darstellen, daß jede Drucksteigerung im Laufe der Nephritis die mildeste Form der Urämie ist.

Bei der Eklampsie, deren volle Analogie mit der Urämie nicht bezweifelt werden kann, ist aber eines zu bedenken, daß die Drucksteigerung, welche den Anfall erst auslöst, auch durch ein von dem Eklampsietoxin genau genommen unabhängiges Moment, nämlich durch den Geburtsakt herbeigeführt werden kann (s. oben).

Bei der Eklampsie wie bei der Urämie haben wir vor allem die Hochspannung zu behandeln. Gelingt es uns, diese zu beseitigen, so scheint die Überwindung der Grundkrankheit an Chancen wesentlich zu gewinnen.

Die Behandlung des eklamptischen Anfalles erfordert nach allem den Abschluß des Geburtsaktes. Damit sind die mit diesem verbundenen Druckanstiege vermieden und im Sinne der gegenwärtigen im Vordergrund stehenden Anschauungen die Quelle der Noxe, die Placenta eliminiert. Eklamptische Anfälle, die außerhalb dieser Phasen bestehen (puerperale Eklampsie [1]), erfordern die Regulierung der Gefäßspannung.

XV.

Gefäßkrisen und zerebrale Erkrankungen.

In den vorausgehenden Abschnitten habe ich vielfach Beweise dafür erbracht, daß gewiße zerebrale Erscheinungen die Konsequenz von Gefäßkrisen darstellen. Naturgemäß gehören zu diesen auch die zerebralen Hämorrhagien. Ist eine solche Hämorrhagie eingetreten, ohne daß das Prodromalstadium beobachtet worden wäre, so bleibt es natürlich im Einzelfalle zweifelhaft, ob die unter diesen Umständen gefundene Hochspannung des Gefäßsystems die unmittelbare Ursache der Katastrophe wurde oder ob dieselbe als Folge der eingetretenen Läsion durch den von dieser gesetzten mechanischen Reiz bedingt ist.

1) In einem Falle von puerperaler Eklampsie, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren die Anfälle von so kurzer Dauer, daß ich nicht dazu kam, in einem Anfall eine Messung durchzuführen. In der Remissionsperiode betrug der Druck 165. Klinisch bestand Albuminurie und Zylindersediment, beide Ausscheidungen schwanden in kurzer Frist, die Gefäßspannung sank und vollständiges Wohlbefinden folgte.

Apoplexien sind gewiß nicht selten Folgen akuter Spannungssteigerungen, am häufigsten bei Individuen, die bereits eine bedeutende Spannungserhöhung aufweisen. In der Mitteilung von H. Weiß ist ein solcher Fall meiner Beobachtung angeführt. Doeh darf man bei akut eingetretenen zerebralen Läsionen aus dem Vorhandensein einer Hoehspannung nieht den Sehluß ziehen, daß eine Hämorrhagie vorliege. Aueh Embolien sowie Thrombosen zerebraler Gefäße und die mit diesen verbundenen Erweiehungen lösen akute Hochspannungen aus, doch dürfte die Entwicklung dieser mit der Situation des Herdes in Zusammenhang stehen.

Ein Beispiel dieser Art bietet der Fall, den ieh hier an erster Stelle anführe.

Fall I.

Arteriosklerose — Akut einsetzende Hemiplegie — Hochspannung — Anatomiseh: Thrombrose der linken Art. fossae Sylvii.

V., Marie, 63 Jahre alt, Köchin. 20.—23. Dezember 1904 an der Abteilung.

Vor 5 Tagen klagte die Pat., daß ihre Füße schwer seien, sie ging wie betrunken. Sprache nicht verändert. Am 20. Dezember früh wurde die Pat. mit bodenwärts gerichtetem Gesicht auf der Erde liegend, halbseitig gelähmt und sprachlos aufgefunden.

Befund bei der Aufnahme:

Pat. ist mittelgroß, kräftig. Spricht nicht, antwortet mit Kopfnicken, scheint nur Fragen nach Namen und Alter zu verstehen.

Deviation der Augen nach links. Die Pupillen reagieren. Die rechte Lidspalte weiter als die linke. Rechter Mundwinkel herabhängend. Die Zunge, die langsam hervorgestreckt wird, weicht nach rechts ab.

Die rechte obere Extremität ist gerötet und wärmer als die linke. Die rechte obere Extremität, wie auch die untere derselben Seite gelähmt. Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität herabgesetzt. Patellarsehnenreflex rechts $<$ links. Babinski rechts dorsal.

Lungenbefund im wesentlichen normal. Herz: Spitzenstoß im 5. ICR. fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie zirkumskript, hebend. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Herztöne sonst rein, der zweite Aortenton accentuiert. Art. radialis rigid, geschlängelt. Spannung 210, P. 78, Pulswelle hoch, R. 30.

Abdomen schlaff, über dem Thoraxniveau. Leber und Milz nicht vergrößert. Ödem der unteren Extremitäten nicht vorhanden. Pat. läßt Harn unter sich, derselbe ist frei von Eiweiß und Zucker.

Um 5 h P. 64 Ton. 210 R. 24. Um 6 h Venaesectio, 450 cm³ entleert.
6 „ 30 „ 70 „ 180 nach dem Aderlaß.

Am 21. Dezember früh Sensorium freier. Deviation und Aphasie unverändert. P. 96, Ton. 160, R. 24.

22. Dezember früh: T. 38,1, P. 90, Ton. 165, R. 24. Rechts hinten unten Dämpfung, kleinblasiges klingendes Rasseln. Abends benommen.

23. Dezember unter anhaltender Benommenheit, trachealem Rasseln $^1/_2$ 10 h abends Exitus.

Obduktionsbefund: Privatdoz. Dr. Landsteiner. Erweichung eines großen Teiles der linken Hemisphäre, des Streifenhügels, des Linsenkerns und der inneren Kapsel. Thrombose der linken Art. fossae Sylvii. Hochgradige Arteriosklerose der Aorta und peripheren Gefäße. Myomalacische Herde des Herzfleisches. Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungsorgane.

Fall II.

Tod infolge Thrombose der Arteria basilaris unter Hochspannung durch Atmungslähmung.

W., Johann, 49 Jahre alt, Hutmachergehilfe, verh., 15. Febr. 1905 aufgenommen und gestorben.

15. Februar. Der Kranke wird sterbend an die Abteilung gebracht und stirbt nach ca. 10 Minuten. Die Gattin desselben gibt an:

Vater im Alter von ungefähr 35 Jahren an Fungus (Gliedschwamm), Mutter nach 7jähr. Krankheit im Alter von über 50 Jahren an Gicht gestorben. Zwei Schwestern (60 und 54 Jahre alt) gesund, ein Bruder an geschwollenem Knie leidend (47 Jahre alt).

Seit 20 Jahren verheiratet, keine Kinder. Die Gattin des Kranken vor 24 Jahren abortiert (im 6. Monate). Sonst nie gravid. Der Kranke hat nicht bei Militär gedient, weil er seit der Kindheit am l. Auge schlecht sah und am l. Ohr schlecht hörte. Seit der Kindheit häufig Ohrensausen am l. Ohr. Kein Ausfluß aus dem Ohre. Nie in ohrenärztlicher Behandlung gestanden. Der Kranke hatte als Hutmacher nie mit Beizen zu tun. 1884 wegen „Gelenksentzündung" durch 10 Wochen bettlägerig. Vor 15 Jahren von einer Lebensversicherungs-Gesellschaft genau untersucht und gesund befunden worden.

Vor ca. 8 Jahren Influenza mit Halsgeschwüren.

Potus: Täglich 2 Krügel Bier, $^1/_4$ Wein. Seit vielen Jahren fettleibig. Vor 3 Wochen anläßlich eines Todesfalles in der Familie Aufregung, danach durch einige Minuten Schwindel auf der Straße, mußte stehen bleiben. Seither Schwindel beim Bücken.

Gestern beim Erwachen im Bette Schwindel, konnte noch aufstehen, arbeitete jedoch nicht mehr. Nachmittag ging er zum Arzte, der ihn zum Kassenarzte sandte. Hier wurde ihm übel, auf der Straße beim Weggehen wurde er plötzlich rot und konnte nicht mehr sprechen, ging aber noch einige Schritte weiter, worauf er bewußtlos zusammenstürzte und im Wagen an die Abteilung gebracht wurde.

Nachm. 5 h. Status praesens: Bei der Aufnahme hochgradige Cyanose, bewußtlos, Puls voll, Frequenz 96—104, Blutdruck 195, Singultus, keine Atmung.

5 h 2. Künstliche Atmung, Vorbereitung zum Aderlasse.

Puls anhaltend voll, Spannung wieder gemessen, ca. 200. Hochgradige Cyanose der Finger und des Gesichtes, keine spontane Atmung, Herzdämpfung nicht verbreitet, Puls rhythmisch.

5 h 5. Abnahme der Cyanose auf künstliche Atmung. Puls unverändert.

5 h 8. Puls verlangsamt (ca. 64), Spannung 100; bald darauf unter Zunahme der Cyanose Exitus.

Herr Privatdoz. Dr. Erben, der den Kranken heute Nachmittag eingehend untersucht hatte, ohne zu einer bestimmten Diagnose gelangt zu sein, teilte mit, daß er gut erhaltene Pupillen- und Patellarreflexe fand, Protrusio bulbi sin., Polarkataraktа links, keine Sprachstörung. Beim Bücken subjektiv Schwindel, objektiv Nystagmus.

16. Februar. Leichenbefund (Privatdoz. Dr. Landsteiner): Frische Thrombose der Art. basilaris. Sklerose der Koronararterien. Mäßige Hypertrophie des l. Herzventrikels. Hyperämie der Lungen, Hochstand des Zwerchfells. Narben nach abgelaufener Tuberkulose der Lungenspitzen. Allgemeine Obesitas. Punktförmige Ekchymosen der Pleura. Blutungen der Nierenbeckenschleimhaut. Linksseitige Polarkatarakta.

Auch hier ist es eine Gefäßverstopfung, welche den letalen Ausgang herbeigeführt hat. Derselbe ist bemerkenswert, weil er unter Atmungslähmung bei Hochspannung erfolgt ist.

Der Gang der Ereignisse ist wohl der gewesen, daß zuerst durch Einsetzen der Thrombose eine Reizung des Gefäßzentrums zustande kam, wofür die unzweifelhafte Kongestion spricht. In weiterer Folge kam es zur Atmungslähmung, während die Hochspannung noch durch einige Minuten überdauerte.

Kurz vor diesem Fall kam der folgende zur Beobachtung, in welchem ebenfalls der Tod unter Atmungslähmung erfolgte.

Fall III.

Arteriosklerose — Tod unter Atmungslähmung bei Hochspannung — Obduktionsbefund: basale Hirnhämorrhagie, Herzhypertrophie, fast rein periphere, vorwiegend splanchnische Arteriosklerose.

B., Marie, 62 Jahre alt, Bedienerin. 14.—16. Januar 1905 an der Abteilung.

Die Pat. war bis 1884 gesund, damals wegen Krampfadern an der Abteilung des Prof. v. Dittel. Seit einigen Jahren Herzklopfen bei Anstrengung. Seit einigen Monaten starke Atemnot und Herzklopfen. Am 14. Januar stürzte sie unter höchster Atemnot auf der Straße bewußtlos zusammen und wurde durch die Rettungsgesellschaft überbracht. Bei der Aufnahme nachm. $\frac{1}{2}4^{h}$ ist die kleine, grazile Patientin tief cyanotisch (sowohl Gesicht wie Extremitäten), schwer dyspnoisch. T. 36,5, P. 102, Ton. 130, R. 36.

Über den Lungen beiderseits diffuses reichliches Rasseln. Auf Digitoxin 0,0005 intramuskulär sowie 2 Kampferölinjektionen um 6^{h} 30 P. 84, Ton. 150, R. 36, Cyanose geschwunden. Sensorium frei. Dyspnoe noch vorhanden. Pupillarreaktion träge. Physikalischer Befund ergibt: Die Lungengrenzen vorn und rückwärts nach abwärts verschoben. Auskultatorisch lautes Rasseln, Schnurren und Giemen. Herzdämpfung verbreitet. Spitzenstoß im 6. ICR. außerhalb der Mamillarlinie. Herzaktion rhythmisch. An der Spitze dumpfe Töne, kein Geräusch, an der Basis die II. Töne (wegen der Lungengeräusche) kaum hörbar.

Puls 84, rhythmisch. Welle mittelhoch, Arterienwand rigid, Spannung 150. Abdomen vorgewölbt, Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite. Milz nicht vergrößert. Zahlreiche diarrhöische Entleerungen Patellarreflexe nicht auslösbar. Im Harn Spuren von Serumalbumin. Harnmenge 500. Spez. Gew. 1025.

Am 15. Januar früh fühlt sich die Kranke wohl. Keine Atemnot, P. 60, Ton. 160, R. 20. Die Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrande. Herzspitze im 6. ICR. zwei fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Herzaktion rhythmisch. Herztöne an der Basis dumpf.

An den folgenden Tagen vollkommen wohl. Spannung 160—155. P. 54—66. Auch am 20. Januar tagsüber wohl.

Etwa um $^3/_4$ 9 h abends klagte sie über Hinterhauptschmerzen. Um 9 h 19 wurde sie bewußtlos, hatte geringe Cyanose der Lippen, der rechte Mundwinkel etwas tiefer stehend, Atmung verlangsamt. Puls auffallend hart, 72, geringe Arhythmie. Spannung 225, dann 220, R. 12. Schaum vor dem Munde, Lungen stark gebläht. 1 Minute nachher Aussetzen der Atmung, reichlicher Schaum aus dem Munde. Arterienspannung nach Stillstand der Atmung noch sehr hoch, dann erst Herzstillstand.

Obduktionsbefund (Privatdoz. Dr. Stoerk): Akute leptomeningeale Hirnblutung, insbesondere im Bereiche der hinteren Schädelgrube, durch das Foramen Magendi in den IV. Ventrikel. Aneurysma makroskopisch nicht auffindbar. Diffuse Starrheit und Sklerose der basalen Hirngefäße. Beträchtliche Hypertrophie des linken Herzens. Endarteritis der Koronargefäße bei weitem Lumen der Hauptgefäße. Atherom der absteigenden Aorta und insbesondere der peripheren Gefäße, so auch der mesenterialen. Umschriebene Schleimhautblutung einer tiefen Ileumschlinge. Linsengroßes Adenom der rechten Nebenniere. Stauungsinduration der Leber und Nieren.

(Nebennierengewicht beiderseits 6,0.)

Die Kranke, die eine manifeste Arteriosklerose hatte, kam unter den Erscheinungen der Insuffizienz des rechten Herzens zur Aufnahme, die wahrscheinlich auch im Gefolge eines Hochspannungszustandes auftrat. Die Leistungsfähigkeit des linken Herzens dokumentierte eine Spannung von 130 mm. Nachdem sie sich infolge einer Digitoxininjektion erholt hatte, starb sie plötzlich mit bedeutender Hochspannung unter den Erscheinungen einer Atmungslähmung, welche sonach auf eine Blutung in der Gegend der Oblongata hinwies.

Der Obduktionsbefund ergab eine basale Blutung, die, wenn auch das Aneurysma nicht aufgefunden werden konnte, von einem solchen herrühren mußte.

Die Blutung, beziehungsweise die Berstung des Aneurysmas ist unzweifelhaft unter dem Druck einer akuten Hochspannung erfolgt, deren Ursprung in der splanchnischen Arteriosklerose gelegen sein dürfte. Der Fall ist auch wegen der bedeutenden Herzhypertrophie bei vorwiegend peripherer Arteriosklerose, speziell der mesenterialen Gefäße und der Bauchaorta bemerkenswert (vgl. die diesbezüglichen Angaben von Hasenfeld und von C. Hirsch). Die Nebennieren waren histologisch normal.

Fall IV.

Arteriosklerose — Abdomineller Schmerzanfall mit Hochspannung — Halbseitige klonische Zuckungen — Spannungsanstieg bis 290 mm Ton. — Exitus — Obduktionsbefund: frische Hämorrhagie in den Hinterhauptslappen — Arteriosklerose.

M. E. J. 61 Jahre alt, ledig. Beamter. Wurde am 1. Mai 1904, 6 h abends von der Rettungsgesellschaft überbracht. Der große kräftige Kranke gab an, bis $^3/_4 2$ h nachmittag bei vollem Wohlbefinden im Amte tätig gewesen zu sein. Auf dem Heimwege bekam er intensive Schmerzen im Bauche. Der Kranke soll am 30. April verwirrt gewesen sein. Potus $^3/_4$ Liter Bier pro Tag. Im J. 1874 Ulcus molle; sonst gesund.

Um 6 h Abend bei der Aufnahme (Assist. Dr. Tauber) war das Bewußtsein erhalten. Der Kranke klagte noch über Schmerzen unter der linken letzten Rippe und Brechreiz. Gesicht gerötet, keine Cyanose. Art. radialis rigid. P. 124, rhythmisch. Ton. 190. Resp. 28. Klonische Zuckungen der l. Halsmuskulatur (Drehung des Kopfes nach links), klonische Zuckungen in den Streckern des l. Vorderarmes bei geballter Faust. Ebensolche Zuckungen in der linksseitigen Bauchmuskulatur. Klonische Streckkrämpfe im l. Bein (160 Kontraktionen in der Minute). Die Krämpfe erschüttern das Bett.

Der Patient antwortet richtig auf Fragen, hat keine Kopfschmerzen. Augenmuskelinnervation, Zunge, Facialis intakt. Pupillen mittelweit, reagieren träge. Patellarreflex nur rechts erhalten.

6 h 15. P. 168. Ton. 265. R. 40. — Rötung im Gesicht zugenommen. Die Venen im Gesichte gestaut. Die geschlängelten Arterien pulsieren intensiv. Krämpfe anhaltend.

6 h 30. P. 140 leicht arhythmisch. Ton. 290. R. 48. Sprache deutlich.

6 h 45. Aderlaß: 400 ccm entleert. Unmittelbar vor demselben wird der Kranke bewußtlos. Krämpfe auch im Gebiete des l. Mundfacialis, die aber während des Aderlasses aufhören. Nach dem Aderlaß ist das Sensorium wieder frei.

7 h. P. 120. T. 260. R. 56. Krämpfe halten an.

7 h 10. Krämpfe auch im r. Bein und wieder im l. Facialis.

7 h 30 benommen.

7 h 35 bewußtlos. Kein Harn.

Abends 8 h Exitus.

Obduktionsbefund (Assistent Dr. Bartel):

Frische Hämorrhagie im rechten Hinterhauptlappen in der Gegend der Spitze des Hinterhornes bis an die Hirnrinde herranreichend, von Wallnußgröße. Atherom der Aorta und der peripheren Arterien. Mächtige exzentrische Hypertrophie des l. Herzventrikels, in geringem Grade des rechten Herzens. Fettleber, fettige Degeneration und arteriosklerotische Atrophie der Nieren. Chronischer Katarrh im Magen und Darm.

Dieser Fall ist besonders bemerkenswert wegen der exzessiven Spannung, unter der sich die Ereignisse vollzogen. Der vorausgegangene abdominelle Schmerzanfall ist wohl das entscheidende Moment gewesen.

Fall V.

Lues, Arteriosklerose, chronische Albuminurie, urämische Anfälle — Tod an lobul. Pneumonie — Obduktionsbefund: Ältere Hämorrhagie im Stirnlappen — Arteriosklerose — lobuläre Pneumonie — Keine erhebliche Nierenveränderung.

B. Johann, 43 Jahre alt. Pfründner vom 28. Mai bis 31. August 1903 und vom 1. Oktober bis 6. November 1903 an der Abteilung.

Mutter lebt, Vater an unbekannter Todesursache, eine Schwester in der Irrenanstalt gestorben.

Der Kranke soll bis Oktober 1902 gesund gewesen sein. Es ist aber sichergestellt worden, daß er vor 20 Jahren eine Sklerose hatte und 1901 auf der Stirne eine fluktuierende Geschwulst, die auf graues Pflaster rasch heilte.

Er war Mitglied eines Athleten-Klubs und war als Kraftmensch berühmt. Er trank nie über 3 Liter Bier und soll nie betrunken gewesen sein.

Seit Oktober 1902 klagte er über Magenbeschwerden nach dem Essen, bisweilen Aufstoßen und Erbrechen. Sein Körpergewicht sank von 108 auf 94 Kilogramm. Seit Februar fühlte er sich matt. Bis 25. Mai 1903 hat er gearbeitet. Damals hatte er hämmernde Schmerzen in der linken Kopfseite. am 26. Mai befand er sich wieder wohl, konnte arbeiten, schlief nachts gut. Am 27. früh fiel er beim Frühstück regungslos mit eingezogenen Daumen um. Er rief „Mutter, Mutter" und atmete laut schnaufend. Cyanotisch soll er nicht gewesen sein. Er wurde zu Bette gebracht, reagierte auf Anrufen nicht, nahm nichts, ließ unter sich, blieb ruhig oder drehte sich um. Nachmittag wurde er auf die Klinik Nothnagel gebracht. Aus der uns freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich die folgenden Daten:

Spannung 180 mm Ton. Sopor mit Jaktation. Im Harn 6 $^0/_{00}$ Albumin. Nucleoalbumin. 27. Mai um $^1/_2$7 ^{h} abends Anfall in linker Seitenlage, tonisch-klonische Zuckungen des Gesichts und der Gesamtmuskulatur. Die Arme vollführen bewegende und schlagende Bewegungen. Dabei tiefe schlürfende Inspirationen und zunehmende Cyanose des Gesichts. Speichel tritt schaumig vor den Mund. Die Bulbi der beiden Augen konjugieren nach links. Die Pupillen lichtstarr und weit, auf sensible Reize keine Reaktion. Patellarreflexe lebhaft. Läßt Urin unter sich. Nach circa 2 Minuten sistiert der Anfall unter Verlangsamung der Pulse auf circa 30 in der Minute. Apnoe, dann liegt der Kranke ruhig und tief atmend in vollkommener Benommenheit im Bett. Pupillen inzwischen mittelweit geworden, reagieren auf Licht. Bulbi zeigen keine Abweichung. Dauer des Anfalles circa 3 Minuten.

28. Mai. In der Nacht 8 Anfälle; bei gestreckten Armen langsam die Hände geballt, die Daumen eingezogen, dann wurde der Rücken starr, leicht gekrümmt, so daß man den Arm durchstecken konnte. Das Gesicht wurde nach rechts verzogen, der Kopf bleibt starr. Die Augen machen zuckende Bewegungen nach auf- und abwärts. Dauer eines Anfalles circa 10 Minuten. Auf Morphin beruhigt. Pupillen reagieren heute früh nicht. Reflexe gesteigert.

Tagsüber ruhiger, wird nur beim Versuche, ihn zu untersuchen, unruhig. Kein Anfall.

Um 4 ^{h} 0,02 Morphin subkutan. Venaesectio: 360 cm^3.

29. Mai. Früh reagiert auf Anrufen, ist ruhiger, läßt Urin unter sich, noch verwirrt.

30. Mai. Reagiert kaum, weint und schreit, muß infolgedessen auf die psychiatrische Station verlegt werden.

Vom 30. Mai bis 10. August 1903 verblieb er auf der Klinik v. Wagner. Hier war er in der ersten Zeit verwirrt.

Augenhintergrund: Neuritis optica, deutliche entzündliche Schwellung der Papillen und der nächsten Umgebung mit weißen flockigen Exsudatfäden, einige streifige Blutungen. Pupillar-Reaktion normal.

Am 18. Juni ein epileptischer Insult, Dauer $1\frac{1}{2}$ Minuten. Amnesie für den Anfall.

Am 10. August 1903 wird der Patient zu uns transferiert, nachdem sein Befinden sich gebessert hatte.

Befund: Groß, sehr kräftig, gut genährt. Sensorium frei, Pupillen mittelweit und reagieren prompt.

Lungenbefund normal. Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie, Dämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Töne rein, 2. Aortenton accentuiert. Radialarterie gut gefüllt, etwas rigid. Spannung 200 mm, P. 76. Abdomen im wesentlichen normal. Patellarreflexe erhalten.

Im Harn reichlich Serumalbumin, geringe Mengen von Nucleoalbumin, kein wesentliches Sediment.

Der Zustand des Kranken besserte sich bald unter Bettruhe. Die Spannung sank auf 170 mm. Später erhielt er Jodnatrium 1—2,0 pro die. Die Spannung blieb auf 150—165 mm. Esb. $\frac{1}{4}$ ‰. Harnmenge bis 2000. Spez. Gew. 1010—1016.

Am 31. August wurde der Kranke in die Versorgung abgegeben.

Am 1. Oktober 1903 kam der Kranke wieder an die Abteilung. In der Zwischenzeit soll er Schmerzen in der Nierengegend gehabt haben, später Kopfschmerzen. Es bestand weder Erbrechen noch Brechreiz, keine Schwellung, kein Herzklopfen. Einmal hatte er ganz vorübergehend Schwindelgefühl. Seit drei Wochen Atembeschwerden. Obstipation wechselt mit Diarrhöen. Harn reichlich, gegen 3 Liter. Appetit gut. Hautjucken an der Brust. Potus in der Zwischenzeit negiert.

Status praesens: Gut genährt. Sensorium frei. Keine Ödeme, keine Cyanose. Herz groß, nach rechts die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand, nach links bis 2 Finger außerhalb der Mamillarlinie. Arteria radialis rigid, von mittlerer Füllung. P. 72, Ton. 145, Resp. 22.

In den Lungen diffuse Bronchitis. Abdomen im Niveau des Thorax. Organe normal. In der Nierengegend keine Druckempfindlichkeit. Im Harn reichlich Serumalbumin 0,75 ‰. Menge 2300 ccm. Spez. Gew. 1012. Therapie zunächst Milchkost, Bettruhe.

In den ersten Tagen steigt die Gefäßspannung auf 190 mm.

Am 6. Oktober früh P. 88, Ton. 180, R. 24. Harnmenge 2000, spez. Gew. 1019.

Am 7. Oktober früh P. 90, Ton. 190, R. 28.

Abends $\frac{1}{2}$ 9 h heftige Kopfschmerzen, Atemnot, mehrmaliges Erbrechen, benommen. Harnmenge an diesem Tage mehr als 1400, spez. Gew. 1011.

Am 8. Oktober früh 6 h eklamptischer Anfall in der Dauer von drei Minuten, Zuckungen am Stamm und den Extremitäten.

Um 8 h 45 P. 84, Ton. 205, somnolent.

Um 10 h 15 P. 92, Ton. 195.

Nachm. 4 h P. 104, Ton. 195, R. 40.

Abends 6 h P. 104, Ton. 190. Erbricht, läßt Harn unter sich, kein Stuhl. Pupillen reagieren.

Um 11 h 30 nachts wieder eklamptischer Anfall. Spannung 210 mm.

Aderlaß von 300 ccm. Hierauf um 11 h 45 Spannung 180 mm.

Am 9. Oktober früh P. 84, Ton. 190. Befinden wesentlich besser, jedoch somnolent, klagt über Kopfschmerzen, besonders in der Scheitelgegend. Herzdämpfung nach beiden Richtungen vergrößert.

Nachm. 4 h P. 96, Ton. 185, Resp. 32.

Harn spärlich, spez. Gew. 1007, enthält vereinzelte granulierte Zylinder, reichlich Serumalbumin, weniger Nucleoalbumin.

In den nächsten Tagen Spannung 170—190. Sensorium nicht frei, doch Allgemeinbefinden weiter gebessert. Perseveration. Herzbefund unverändert. II. Aortenton klingend. Spuren von Ödem an den Tibien.

Vom 10.—22. Oktober täglich ein Dampfbad.

Am 19. Oktober wird das Sensorium freier, Puls bleibt hart. Spannung 185—190 mm. Ödeme an den Beinen nehmen zu.

Am 21. abends hier und da Zuckungen am linken Arme.

Am 23. abends wieder benommen. Spannung (4 h nachm.) 195, P. 96, R. 36. 10 h abends Spannung 205, P. 124.

Die Benommenheit hält an den folgenden Tagen an. Die Herzerweiterung nimmt sichtlich zu. Spitzenstoß $3\frac{1}{2}$ fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie.

Am. 28. Oktober Spannung 180—215 benommen. Pat. erhält vom 25. Oktober bis 1. November 1—1,5 Rhodannatrium, die Spannung sinkt am 24. Oktober auf 150—175.

Am 2. November stellt sich Temperatursteigerung ein, 38—39,2^0. Es entwickeln sich lobuläre Herde in der linken Lunge. Das Sputum ist rubiginös. Die Benommenheit steigert sich.

Am 6. November früh T. 40,0^0, P. 144, Ton. 145, Resp. 72.

Um 10 h30 vormittag Exitus.

Obduktions-Befund (Privatdozent Dr. Landsteiner):

Ältere Hämorrhagie an der Spitze des rechten Stirnlappens, hochgradige Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße, namentlich der basalen Hirnarterien. Beginnende Lobulärpneumonie. Stauungslunge, rechtseitige rezente, fibrinöse Pleuritis des Unterlappens. Hochgradige Hypertrophie namentlich des linken Herzventrikels.

Histologischer Befund der Niere:

Starke Hyperämie der Nierengefäße, Schwellung der Kapselepithelien in mäßigem Grade. Geronnene Massen in geringer Menge im Kapselraume der Malpighischen Körperchen. Gröbere interstitielle Veränderungen, Infiltrate nicht vorhanden. In den Schleifenkanälen hyaline Zylinder.

Der Kranke hatte, wie erst in der letzten Phase seiner Krankheit mit Sicherheit festgestellt werden konnte, Lues gehabt, die seinerzeit kaum behandelt wurde. Neben den ausgeprägten Erscheinungen der Arteriosklerose lagen die einer chronischen Nephritis vor. Der Kranke hatte hohe Spannung mit erhöhten Harnmengen und relativ niedrigem spezifischen Gewicht und Albuminurie. Im Sediment wurden wenigstens bei uns einmal granulierte Zylinder gefunden, bei wiederholten Untersuchungen wurden sonst renale Elemente vermißt.

Nachdem ein Insult zu Hause vorausgegangen war, hatte der Pat. mehrere eklamptische Anfälle im Krankenhause, die in Zusammenhang mit den sonstigen Erscheinungen als urämische Anfälle erklärt wurden. An unserer Abteilung hatte er unter zunehmender Gefäßspannung einen solchen Anfall. Nach einem Aderlaß besserte sich das Befinden des Kranken, der schließlich infolge einer lobulären Pneumonie starb. Auffällig war in der letzten Periode, daß nach dem Aderlasse die eklamptischen Anfälle wegfielen, die Benommenheit jedoch blieb, obgleich die Spannung, wenn auch nicht bedeutend, zurück gegangen war. Von allen die den Kranken untersuchten, wurde meines Wissens gestützt auf die angeführten Krankheitserscheinungen die Diagnose auf Nephritis und Urämie gestellt. Daß Herabsetzung der Harnmenge fehlte, konnte nicht als dagegen sprechend angesehen werden. Wie aus dem Obduktionsbefund hervorging, war die Diagnose unrichtig. Die Niere zeigte histologisch höchst minimale Veränderungen, sie war gewiß nicht die Ursache der eklamptischen Erscheinungen.

Der Kranke befand sich aber in einem permanenten Zustand erhöhter Gefäßspannung, der sich aus der Arteriosklerose erklärt, der aber vor und in dem eklamptischen Anfall sich steigerte. Es blieb also noch übrig, den zerebralen Herd, die ältere Blutung als die Quelle der vasomotorischen Reizung in den Vordergrund zu stellen. Das ist insoferne nicht gerade wahrscheinlich, weil auch nach Entwicklung der Blutung, die jedenfalls vor der letzten Serie der eklamptischen Anfälle erfolgte, noch Anfälle unter paroxysmaler Hochspannung auftraten, so daß wohl die durch die Arteriosklerose bedingten Gefäßkrisen die Grundursache der Hämorrhagie und des eklamptischen Anfalles gewesen sein dürften.

Ich lege dieser Beobachtung Bedeutung bei, vor allem weil sie einen Beleg dafür bietet, daß im eklamptischen Symptomenkomplex die Gefäßkrise, nicht die Nephritis das wesentliche Moment ist — ferner weil diese Erscheinungen in einem Fall von Arteriosklerose aufgetreten waren.

Forlanini hat in einer Mitteilung am Kongreß für innere Medizin in Neapel 1897 aus drei Fällen, in welchen bei Hochspannung, Albuminurie und ausreichender Harnsekretion — urämische Erscheinungen bestanden, gleichfalls den Schluß auf die wesentliche Bedeutung der Hochspannung in diesen gezogen (vgl. S. 229). Von 3 Fällen lag nur von einem ein Obduktionsbefund vor (chron. interstitielle Nephritis), von den anderen beiden nicht.

XVI.

Gefäßkrisen der Extremitäten.

Gefäßkrisen an den Extremitäten sind bereits in großer Zahl beschrieben worden. Sie betreffen gleichzeitig mehrere Extremitäten oder nur eine allein, mitunter auch nur Abschnitte einer Extremität. Ich habe mehrere Fälle dieser Art bei Individuen, die gleichzeitig anderweitige Gefäßkrisen, namentlich pektorale oder abdominelle hatten, beobachtet.

Der wichtigste und interessanteste Fall meiner Beobachtungen ist der folgende, der durch die Freundlichkeit des Kollegen Prof. Ehrmann an unsere Abteilung gelangte. Die Bedeutung dieses Falles ist eine mehrfache. Vor allem zeigt er uns eine Gefäßkrise in einem außerhalb der Eingeweide gelegenen Bezirk bei einer inzipienten Tabes, also gewissermaßen ein Gegenstück zur abdominellen Gefäßkrise. Andererseits bietet er das Bild einer Dysbasie, beziehungsweise einer Form des intermittierenden Hinkens. Endlich ist der Fall auch bemerkenswert, weil es trotz der Schwere der lokalen Erscheinungen nicht zu weiteren Konsequenzen kam, sondern unter einer antiluetischen Behandlung die Gefäßerscheinungen schwanden.

Zur Erklärung des Prozesses wäre an eine Erkrankung der Vasomotoren, speziell der Vasodilatatoren zu denken, d. h. an eine durch den Ausfall des physiologischen Einflusses der Vasodilatatoren bedingtes Überwiegen der Vasokonstriktoren bei motorischen Leistungen und Temperatureinflüssen. Da die Vasodilatatoren in den hinteren Wurzeln verlaufen (Stricker), erscheint der Zusammenhang mit der Tabes vollkommen verständlich. Es ist zwar auffällig, daß diese Art von Erscheinungen bei der Tabes nicht häufiger vorkommt. Tatsächlich kommen sie wohl nicht so selten vor, nur nicht in so ausgeprägter Form, wie sie gerade dieser Fall bietet.

Schon Erb, Buch, Strauß u. a. haben bereits vor vielen Jahren auf das Vorkommen von vasomotorischen Erscheinungen an den Extremitäten bei Tabes aufmerksam gemacht. Collier im besonderen hat unter 10 Fällen von Erythromelalgie zwei, die Tabiker betrafen, und da die Anfälle von Erythromelalgie mit gastrischen Krisen zusammenfielen, so bezeichnete er die Erythromelalgie als „vascular crisis“. Eine Erklärung für den Zusammenhang hat Collier nicht gefunden. Nach meinen Ausführungen ist der Zusammenhang der folgende: Der durch die abdominelle Krise bedingte Druckanstieg ist

die Ursache der passiven Erweiterung der Gefäße, die entweder in ihrer Gefäßwand erkrankt sind oder deren Gefäßnerven gelitten haben.

P. Vinzenz, 28 Jahre alt, Schuhmachergehilfe, vom 3. Juni bis 27. Juli 1903 an der Abteilung.

Anamnese: Mutter des Pat. starb bei einer Geburt. Vater und zwei Geschwister leben und sind gesund. Keine Kinderkrankheiten. Mit 6 Jahren einige Furunkel am Nacken. Keine Drüsen am Halse. Mit 21 Jahren Gonorrhoe. Einen Monat darauf Sklerose. Pat. lag an der Klinik Neumann durch 14 Tage, hat daselbst eine Schmierkur begonnen, erkrankte aber an einer Lungenentzündung und wurde auf S. 101 transferiert, woselbst er 6 Wochen lag. Im Jahre 1901 hatte Pat. Bubonen, lag 5 Wochen im Rudolfspital, woselbst er operiert wurde. Bis Neujahr 1903 war er dann vollkommen gesund, konnte anstandslos gehen und laufen.

Einige Tage nach Neujahr 1903 bemerkte er, daß die Zehen beider Beine kalt waren. Dieses Symptom besteht auch heute noch.

Ungefähr Mitte März fühlte Pat. Schmerzen in beiden Fußsohlen, überdies Ameisenlaufen an den Fußsohlen und Fußrücken und Vorderseite beider Beine und bemerkte, daß die Zehen manchmal ganz blaß, manchmal ganz blau waren. Die Parästhesien meist bei Wärme, das Kältegefühl meist bei kalter Witterung auch bei Bettruhe.

Die Schmerzen wurden seit April heftiger und anfallsweise so stark, daß Pat. manchmal nicht weitergehen konnte und durch dieselben auch aus dem Schlafe geweckt wurde. Die Schmerzen verbreiteten sich in die Unterschenkel, waren beim Gehen stärker, hatten lanzinierenden Charakter. Der Pat. suchte deshalb das Spital der Barmherzigen Brüder auf, wo er vom 16. April bis 16. Mai 1903 verblieb und mit Jodkalium behandelt wurde.

Eine geringe Wunde am rechten Fußrücken, die Pat. sich Ende März durch Kratzen mit einem Fußnagel zuzog, heilte erst nach 6 Wochen. Die linke große Zehe soll seit Ende März an der Dorsalseite empfindlich sein.

Seit Ostern kann Pat. wegen Flimmern vor den Augen nicht längere Zeit lesen, besonders nicht bei künstlicher Beleuchtung. Doppeltsehen bestand nie. Seit Neujahr 1903 hat er anfallsweise bald rechts, bald links halbseitige Stirnkopfschmerzen, die mit Druckgefühl in den Augen beginnen und etwa 2 Stunden lang anhalten. Keine Kälteeinwirkung, keine wesentlichen körperlichen Anstrengungen im Winter 1902 bis 1903 vorausgegangen. Nie Schwellungen an den Beinen. In der Werkstätte, in der Pat. arbeitet, ist es nicht kalt. Pat. arbeitet auch nicht in Nässe. In der Familie keine ähnliche Erkrankung. Seit dem Militärdienst (Herbst 1897) besteht Empfindlichkeit gegen Kälte in den Füßen, Fingern und Ohren. Bei kaltem Wetter Anfälle intensiver.

Seit Januar 1903 muß Pat. beim Urinieren stärker pressen. In den letzten Wochen häufigeres Urinieren (4 mal bei Tag, 1 mal bei Nacht), früher bloß 2 mal bei Tag, seit ca. 2 Monaten hie und da Harnträufeln. Seit vier Wochen besonders vormittags Gürtelgefühl, auch Kreuzschmerzen. Seit ca. 14 Tagen abwechselnd Stuhlverstopfung und Diarrhoen. Gegenwärtig kann er nur mehr durch wenige Minuten gehen, muß dann wegen Schmerzen in den Beinen stehen bleiben. Diese Schmerzen halten dann durch einige Minuten an.

Pat. hat bis Ostern 1903 gearbeitet, er mußte die Arbeit wegen seines Leidens aufgeben. Er betrieb seit November 1902 eine Stanzmaschine mit dem rechten Fuße. Seit einem Monat angeblich Abnahme der Erektionen.

Pat. raucht täglich 15—20 Zigaretten, trinkt 1 Liter Bier.

Am 16. Mai suchte er das Ambulatorium des Prof. Ehrmann auf.

Dem Pat. wurde dort eine Sublimatinjektion gemacht, die der Pat. so schmerzhaft empfand, daß von weiteren Injektionen abgesehen werden mußte.

Status praesens: Mittelgroßer Mann, Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Kräftiger Knochenbau, gut erhaltene Muskulatur, geringer Panniculus adiposus. Aktive Rückenlage. Keine Ödeme. Cranium von normaler Konfiguration, keine Narben am Schädel, keine Schmerzen bei Beklopfen des Schädels. Die Austrittsstellen der Hirnnerven nirgends druckempfindlich.

Gesicht symmetrisch. Pat. sieht deutlich. Ruhiger, schmerzfreier Gesichtsausdruck. Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter. Die Pupillen erscheinen leicht oval mit vertikalem längeren Durchmesser. Die rechte Pupille fast vollkommen lichtstarr, selbst bei intensiver Beleuchtung. Die linke reagiert träge und mit geringem Ausschlage. Reaktion auf Akkommodation sehr gering.

Die sichtbaren Schleimhäute ziemlich gut injiziert. Zunge leicht belegt, wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Rachengebilde ohne pathologischen Befund. Am Halse keine Drüsen, am Nacken einige alte kleine Narben nach Furunkeln. Am Präputium rechts eine alte Narbe. In inguine beiderseits je eine Operationsnarbe parallel dem Poupartschen Bande.

Oberbauchdeckenreflexe und Unterbauchdeckenreflexe erhalten, ebenso die Cremasterreflexe. Patellarreflexe rechts erloschen, links nur hie und da andeutungsweise auslösbar. (Dieselben sollen schon zur Zeit seines Aufenthaltes im Spitale der „Barmherzigen Brüder" erloschen gewesen sein.) Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Plantarreflexe beiderseits gesteigert. Romberg positiv. Der rechte Nervus peroneus exquisit druckempfindlich, ebenso die rechte Wade, Ischiadici nicht empfindlich. Der Gang ist nicht ataktisch. Pat. äußert beim Gehen heftige Schmerzen in beiden Sohlen und Waden.

Obere Extremitäten: Die grobe Kraft gut erhalten, keine Atrophien. Seit einigen Monaten hie und da geringe Krämpfe der rechten Hand. Kein Tremor der Finger.

Untere Extremitäten: Die Motilität und die grobe Kraft an den unteren Extremitäten erhalten. Im Bereiche der Dorsalfläche der linken großen Zehe deutliche Hypästhesie und Hypalgesie. Die tiefe Sensibilität an den unteren Extremitäten nicht gestört. Weder an den unteren noch an den oberen Extremitäten Ataxie.

Die Beine des Pat. fühlen sich weder auffallend kalt, noch auffallend warm an. Thermästhesie im Bereiche beider Füße, auch an der Dorsalseite der linken großen Zehe erhalten. Anomalien der Schweißabsonderung wurden nicht beobachtet.

Harn eiweiß- und zuckerfrei, phosphatreich.

Aus dem Verlauf sei folgendes erwähnt:

5. Juni: Beim Gehen bald Schmerzen vorne an beiden Fußsohlen, später auch in der Gegend beider Sprunggelenke und an der Innenseite beider Unterschenkel (links stets stärker); nach einigen Minuten erblassen die vorderen Abschnitte beider Füße in auffallender Weise. Die blassen Partien sind von den übrigen scharf abgegrenzt (s. Fig. 6 und 7). Pat. empfindet heftiges Kältegefühl und Vertaubung an den blassen Stellen.

Nach ca. $^1/_4$ Stunde erscheinen die vorher blassen Partien wesentlich dunkler gefärbt als die übrige Haut.

Im Anfalle deutliche Hypästhesie an der Dorsalseite der Zehen. Die Hypalgesie an den Sohlen im Anfalle geringer, ebenso die Plantarreflexe herabgesetzt. Nachempfindung im Anfalle nicht nachweisbar. Auch bei langsamem Gehen erblassen die erwähnten Partien an beiden Füßen. Beim Liegen keine Schmerzen. Sobald Pat. einige Schritte gegangen ist, empfindet er erst an den Zehen beider Füße Kälte, dann werden die Zehen deutlich blaß und Taubheitsgefühl tritt auf.

Nachdem Pat. hierauf ca. 5 Minuten gegangen ist, empfindet er Schmerzen beiderseits am großen Zehenballen. Wenn er weitergeht, werden die Schmerzen intensiver, ergreifen auch die Innenseite der Sprunggelenkgegend, und die Waden und werden so intensiv, daß er stehen bleiben muß. Nach 1—2 Minuten der Ruhe kann Patient weiter gehen, bis nach einiger Zeit der Anfall sich wiederholt.

Die Pausen zwischen diesen Anfällen werden aber immer kürzer, so daß er sich schließlich setzen muß. Wenn Pat. Schuhe trägt, hat er Parästhesien an der Dorsalseite der Zehen. Hypästhesie und Hypalgesie an der Dorsal-

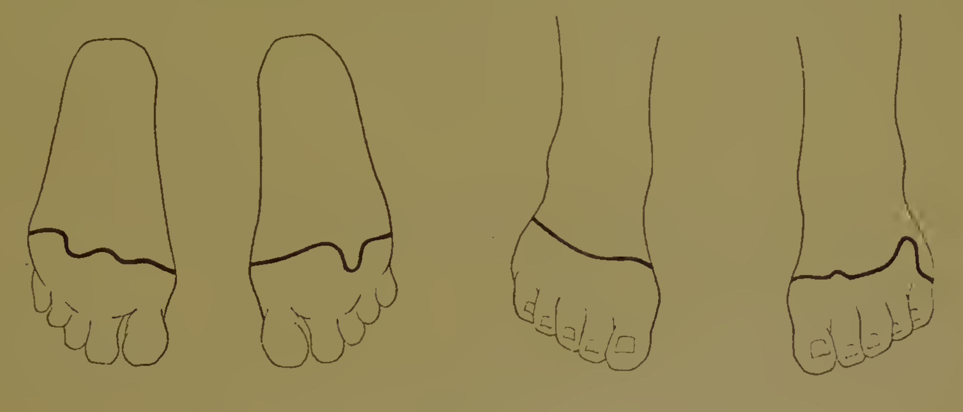


Fig. 6. Fig. 7.

seite der Zehen. Bei warmem Wetter treten die Blässe der Zehen und die Schmerzen in den Füßen erst bei längerem Gehen auf. als bei kühlem.

8. Juni: Blutdruck nach Ruhelage Ton. 100 bei blassen Zehen; nachdem Pat. mehrere Minuten gegangen 120, beide Male in Ruhelage gemessen.

9. Juni. Derselbe Versuch. Vor und nach dem Gehen gemessen Ton. 95. Die Zehen des Pat. fühlen sich bei Ruhelage, während Pat. schmerzfrei ist. nicht kühler an und zeigen gewöhnliches Kolorit.

Druck auf den Nagel der linken großen Zehe schmerzhaft. Beiderseits hinter den inneren Knöcheln und an der Fußsohle lateral vom Großzehenballen isolierte Druckempfindlichkeit.

Nach $2^1/_2$ Minuten Gehen im Zimmer zunächst Schmerzen am linken Großzehenballen (an der druckempfindlichen Stelle), nach 4 Minuten Blässe und Kältegefühl in den Zehen des linken Fußes, erst nach 8 Minuten in denen des rechten. Die Zehen deutlich kalt.

Die Überhäutung der Kratzwunde am Fußrist zeigt keine Fortschritte und soll nach Angabe des Pat. schon seit 3 Wochen dasselbe Aussehen haben.

Deutliche Druckempfindlichkeit hinter den beiden inneren Malleolen.

Plantarreflexe beiderseits gesteigert. Deutliche Druckempfindlichkeit beiderseits zwischen dem 1. und 2. Metatarsalknochen.

Puls in der Art. dorsalis pedis nicht sicht- und nicht fühlbar, in der Art. tibialis anterior deutlich.

Nn. peronei und ischiadici nicht empfindlich. Exquisite Druckempfindlichkeit des Gefäßnervenbündels unter dem Poupartschen Bande.

12. Juni. Beide Füße bis zu den Knöcheln in Eiswasser. Bis zum Niveau des kalten Wassers wird die Fußhaut dunkelrot, doch empfindet Pat. im Bereiche der Dorsalseite der Fußzehen das Eiswasser nicht als wesentlich kalt, lediglich am Fußrist. Vor der Kälteeinwirkung Ton. 105, während derselben Ton. 115.

Abblassen der Zehen besonders deutlich bei kühler Temperatur, weniger scharfe Abgrenzung gegen normale Hautpartien bei warmem Wetter.

Geringe Störungen im Wachstum der Nägel an den Zehen.

16. Juni früh P. 72, Ton. 110.

9 ^{h} vormittags P. 72, Ton. 100, nach $^1/_4$ stündigem Gehen P. 88, Ton. 120 bei deutlicher Anämie der Zehen, Hypästhesie und Hypalgesie an der Dorsalseite der Zehen. Beide Peronei druckempfindlich.

20. Juni. Früh beim Erwachen keinerlei Schmerzen, keinerlei Parästhesien, P. 84. Ton. 120.

Beim Aufstehen sofort Taubheitsgefühl an allen Zehen und Schmerzen in der linken Wade und im ganzen linken Unterschenkel. Parästhesien an der Dorsalseite der Zehen bei Wärme, bei Ruhe und beim Gehen. Beim Gehen intensiver.

22. Juni. Im partiellen Schwitzbad der Beine sind die Zehen auch nach längerer Dauer des Bades nicht auffallend gerötet.

Parästhesien im Schwitzbad heftiger. An der Dorsalseite der großen Zehen auffallendes Taubheitsgefühl.

23. Juni. Beim Gehen bei kühlem Wetter erblassen die Zehen schon nach kurzer Zeit sowohl an der Dorsal- wie an der Plantarseite mit scharfer Grenze gegen die normalen Partien des Fußes. Intensives Kältegefühl in den Zehen, Hypästhesie und Hypalgesie daselbst, genau beschränkt auf die blassen Stellen. Bei Rückkehr der Hautgefäßinjektion schwindet die Hypästhesie und Hypalgesie sofort mit dem Einströmen des Blutes.

Heute heftigere Schmerzen beim Gehen und zwar an denselben Stellen. (Fußsohlen lateral vom Großzehenballen, Innenseite der Sprunggelenke, Innenseite beider Waden.)

24. Juni. Gefäß-Nervenbündel in der Kruralgegend beiderseits, beide Nn. peronei und tibiales post. druckempfindlich.

8. Juli. Pat. beginnt heute eine Einreibungskur bei Prof. Lang.

20. Juli. Durch Gehen trotz bedeutender Hitze (des Morgens 25 ^{0} R.) Blässe der Zehen und Schmerzen auslösbar. Dieselben fühlen sich kälter an als die Haut am Fußrist. Die blassen Partien von der Umgebung scharf abgesetzt. Die beschriebene Stelle an den Fußsohlen zwischen 1. und 2. Metatarsalknochen druckempfindlich, ebenso die Gegend des Gefäßnervenbündels hinter dem Malleolus internus. Patellarreflex links auslösbar und lebhafter als vor einigen Wochen.

24. Juli. Früh beim Erwachen keinerlei Beschwerden. Pat. gibt spontan deutliche Hypästhesie an der Dorsalseite der linken großen Zehe an und von da einige cm dorsalwärts am Fußrist. Patient kann eine $^1/_4$ Stunde ohne Schmerzen gehen. Der anfallsweise intermittierende Charakter der Schmerzen wie früher.

27. Juli 1903. Beim Austritt aus dem Spital.

Pat. kann ca. 1/4 Stunde ohne Schmerzen gehen. Doch werden schon nach einigen Minuten die Zehen blaß und kalt. Zugleich stellen sich geringe Schmerzen am großen Zehenballen ein. Druckempfindlichkeit an der Fußsohle und beiderseits hinter dem Malleolus internus. Geringe Druckempfindlichkeit beider Peronci. Die Zehen fühlen sich wesentlich kühler an.

Plantarreflexe lebhaft, Patellarreflex links erhalten, rechts fehlend. Kein Romberg. Die rechte Pupille weiter als die linke. Beide nicht vollkommen rund, lichtstarr, auf Akkommodation träge reagierend.

Keine lanzinierenden Schmerzen, keine Gürtelschmerzen, Schwäche der Beine.

Pat. hat während seines Spitalaufenthaltes 18 Einreibungen gemacht. Nach seiner Entlassung erhielt er innerhalb 8 Wochen im Ambulatorium des Prof. Ehrmann noch 16 Sublimatinjektionen.

Seither hat sich sein Befinden wesentlich gebessert.

Am 15. Februar 1904 stellt sich Pat. vor. Die Fußschmerzen treten nur noch nach sehr angestrengtem Gehen auf, links mehr als rechts.

P. 112, Ton. 145, R. 26, im Sitzen.

Rechte Pupille lichtstarr, die linke reagiert sehr träge mit ganz geringem Ausschlag. Akkommodation beiderseits gut. Patellarreflexe nicht auslösbar. Kein Romberg. Blässe der Zehen durch Gehen heute nicht zu erzielen. Die Zehen sind leicht livid. Druckempfindlichkeit fehlt.

Literaturverzeichnis.

Alter-Leubus, W.: Über das Verhalten des Blutdruekes bei gewissen psychopathisehen Zuständen. Jahrbüeher f. Psyehiatrie u. Neurologie. Bd. 25, S. 70.

Apert: Bulletin de la soe. méd. des hôpitaux 1903, 27. Febr.

Arnaud François: Les hémorrhagies des eapsules surrénales. Areh. générales de médecine 1900, II, S. 1, Literatur.

Ascoli, G.: Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. Literatur.

Askanazy: Klinisehes über Diuretin. Deutseh. Areh. f. klin. Medizin. Bd. 56. S. 209.

Aubertin, Ch. et Ambard, L.: Lésions des eapsules surrénales dans les néphrites avee hypertension. Tribune méd. 1904, Sep.-Abdr.

Balfour, G. W.: Clinieal leetures on diseases of the heart and aorta. Third edition. London 1898.

Bardenhewer: Zur Theorie der Bleiintoxikation. Berl. klin. Woehensehr. 1877, Nr. 10.

Baseh, S. v.: Das Sphygmomanometer und seine Verwertung. Berlin 1887.

— Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.

— Über latente Arteriosklerose usw. Wiener mediz. Presse 1893, Nr. 20—30.

Bayliss, W. M.: The non antagonism of viseeral and eutaneous vaseular reflexes. Journal of physiology, Bd. 23, Suppl. S. 14.

Bernard, L. & Bigart: Étude anatomo-pathologique des eapsules surrénales dans quelques intoxieations expérimentales. Journal de physiol. et de pathologie générale 1902, S. 1014.

Bervoets, H.: Bijdrage tot de kennis aan het spontan gangreen. Nederl. tzdsehr. v. Geneeskunde 1894, II, S. 5; ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1895, S. 247.

Bezold, Alb. v.: Untersuehungen aus dem physiol. Laboratorium zu Würzburg. Leipzig 1869.

Biedl, A.: Über die Zentren der Splanchniei. Wiener klin. Woehensehr. 1895, S. 915.

Blum, Vietor: Die Harnvergiftung (Urotoxämie u. Urosepsis). Volkmanns Sammlung N. F. Nr. 365. Literatur.

Blumreieh u. Zuntz, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Eklampsie. Areh. f. Gynäkologie, Bd. LXV, Heft 3, 1902.

Borgen, Th.: Blutdruekbestimmungen bei Bleikolik. D. Areh. f. klin. Med. Bd. 56, S. 248.

Bose u. Vedel: La tension artérielle dans les maladies. Referat am medizin. Kongreß. Paris, Oktober 1904.

Braun, L.. Zur Frage der Arteriosklerose naeh intravenöser Adrenalinzufuhr. Wiener klin. Woehensehr. 1905, Nr. 6.

Breuer, R.: Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 39—41.
Brodie, T. G. & W. E. Dixon: Contributions to the physiology of the lungs. Part. II. On the innervation of the pulmonary vessels; and some observations on the action of suprarenal extract. Journ. of physiology, Bd. 30, 1904, S. 476.
Brown-Séquard: Importance de la sécrétion interne des reins. Archives de physiologie 1893, S. 778.
Buch, Max: Über einige seltene Symptome der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1880, Bd. XI, S. 96.
— Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus mit besond. Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abteil. 1901, S. 197.
— Zur Pathologie des Sympathicus. Nordiskt medic. Arkiv 1901.
— Über das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Arch. f. Verdauungskr. 1901.
— Enteralgie und Kolik. Arch. f. Verdauungskr. Bd. X, S. 466.
Buttermann, J.: Einige Beobachtungen über das Verhalten des Blutdrueks bei Kranken. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 74, S. 1.

Carrière: Les gastropathies d'origine cardiaque. Gaz. des hôpitaux 1900, S. 685.
Cassirer, Rich.: Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berlin 1901. Literatur.
Cathelin Fernand: Die epiduralen Injektionen. Übers. v. A. Strauss. Stuttgart 1903.
Charcot: Klinische Vorträge usw. Deutsch v. B. Fetzer. II. Abt. Stuttgart 1878, S. 23 u. s. f.
Christiansen: Referat. Neurolog. Zentralbl. 1900, S. 762.
Cohnheim, J.: Allg. Pathologie, Bd. II.
— u. Roy, Ch. S.: Untersuchungen über die Zirkulation in den Nieren. Virch. Arch., Bd. 92, S. 424.
Colin: Sur la sensibilité des artères viscérales. C. R. de l'Acad. des sciences, Bd. LV, 1862.
Collier, J.: The occurence of erythromelalgia in diseases of the spinal cord. Lancet 1898, II, S. 401.
Conti, A.: Colelitiasi ed apparecchio circolatorio. Considerazioni intorno alle visceralgie da equivalenti stenocardici ed alla stenocardia in genese. Rivista critica di Clinica medica. Firenze 1904, Nr. 40—49, Literatur.

Darkschewitsch, L. O.: Über die Behandlung der Tabes dorsalis. Allg. Wien. mediz. Zeitung 1902, Nr. 43—48.
Delezenné: Sur l'existence de nerfs vaso-sensibles régulateurs de la pression sanguine. Comptes rend. de l'Academie, Bd. CXXIV, S. 700.
Donath, Jul.: Skolikoiditis und Colica saturnina. Wien. klin. Rundschau 1903, Nr. 43.
Duchenne de Boulogne: Recherches cliniques sur l'état du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice. Gazette hebdomad. 1864, S. 116.
Dunin, Th.: Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, S. 353.
Dutil & Lamy: Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Arch. de med. exp. 1893, S. 102.

Eckert, Carl: Über die intestinalen Erscheinungen der Tabes dors. Inaug. Dissert. Berlin 1887.
Edel, P.: Über Wesen und Ätiologie der Schrumpfniere und ihre erfolgversprechende Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 43.
Elsching, A.: Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wiener mediz. Wochenschr 1898, S. 1305. Literatur.
Erb, W., jun.: Über experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen. Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. 1904, S. 110.

Federn, S.: Über partielle Darmatonie. Wiener Klinik 1891.
— Blutdruck u. Darmatonie. Wien u. Leipzig 1894.
— Die Bedeutung des Blutdruckes für die Pathologie. Wiener Klinik 1903.
— Resultate der Blutdruckmessung an Kranken. Verh. d. Kongress. f. inn. Med. 1904, S. 576.
Forlanini Carlo: Contributo clinico allo studio della uremia. Gazz. medica di Tornio 1898, Nr. 1.
— Un caso di accesso uremico curato col salasso. Gazz. med. die Torino 1901, Nr. 8 u. 9.[1])
Fournier, A.: Leçons sur la période praeataxique du tabes. Paris 1885.
Fränkel, Albert: Zur Lehre vom weakened heart nebst Bemerkungen über das Symptomenbild des kardialen Asthma. Charité-Annalen, Bd. V, S. 273.
— Die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Ztschr. f. klin. Medizin 1882, Bd. 4, S. 1.
— Über kardiale Dyspnoe. Berl. klin. Wochenschr. 1888.
Fraenkel, Alexander: Über angioneurotische Arteriosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9 u. 10.
Frankl-Hochwart, L. v.: Akroparästhesien. Nothnagels Pathologie etc., Bd. XI, 2. Abt., S. 441.
François-Franck, Ch. A.: Effet vasodilatateur du nitrate d'amyle sur les vaisseaux de l'écorce cérébrale et sur les vaisseaux du myocarde. C. R. de la Soc. de Biologie, Nov. 1903, S. 1448.
— Sur l'action directe du nitrite d'amyle, indépendante de la dépression artérielle. Ibid., 5. Nov. 1904, S. 353.
— et Hallion: Recherches sur l'innervation vasomotrice intestinale. Arch. de Physiologie 1896, S. 493.
Frank, Aug.: Über die Veränderungen am Zirkulationsapparate bei Bleikolik. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 16, S. 423.
Fischer, B.: Münch. med. Woch. Nr. 2, 1905.
Fleischer: Über Urämie. Verhandlungen d. IV. Kongr. f. inn. Medizin 1885, S. 307.
Fuchs, Alfr.: Mitteil. d. Gesellsch. f. inn. Medizin in Wien 1903, S. 140, ferner Jahrb. f. Psychiatr., Bd. 25, S. 355.

Gärtner, G.: Sitzungsberichte der k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien vom 11. März 1887.
— Über das Tonometer. München. med. Wochenschr. 1900, Nr. 35, 1904, Nr. 12, S. 505.
— Über einen neuen Blutdruckmesser. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 30.

1) Diese sowie die anderen Mitteilungen dieses Autors waren mir nicht zugängig.

Gibson, A.: The nervous affections of the heart. Edinb. med. Journ. XII, Nov. 1902, S. 405.
Goldflam: Über intermittierendes Hinken. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 36.
Goltz, Fr.: Über gefäßerweiternde Nerven. Pflügers Archiv Bd. 9, 1874, S. 174, und Bd. 11, 1875, S. 52.
Gouget: Saturnisme expérimental, hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie 1903, S. 1659.
Groedel, J.: Herzaffektion bei Tabes dors. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 397.
Gross, Alfred: Zur Kenntnis der pathologischen Blutdruckänderungen nach Beobachtungen von weil. Dr. H. Hensen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 74, S. 296.
Grossmann, Mich.: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom akuten allgemeinen Lungenödem. Ztschr. f. klin. Medizin, Bd. 16, S. 161.
— Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ibidem, Bd. 20, S. 397.
Gscheidlen, Rich.: Untersuchungen aus dem phys. Laborator. in Würzburg. Leipzig 1869, S. 296.

Halban, Jos.: Schwangerschaftreaktionen der fötalen Organe und ihre puerperale Involution. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 53, S. 193. Literatur.
Harnack, Erich: Die Wirkungen des Bleis auf den tierischen Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 9, S. 152.
Hasenfeld, Arthur: Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 59, S. 193.
Head, H.: Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer. Berlin 1898.
Heitz, Jean: Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leur relations avec les crises gastriques et intestinales. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie, 1903, S. 437.
— Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Thèse Paris 1903. Literatur.
Henderson, E. E. u. Starling, E. H.: The influence of changes in the intraocular circulation on the intraocular pressure. Journ. of physiology, Bd. 31. 1904, S. 305.
Hensen, H.: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 67, S. 436. S. auch Gross.
Heubel, C.: Pathogenese u. Symptomatologie der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871.
Hirsch, C.: Über die Beziehungen zw. dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. D. Arch. f. klin. Med.. Bd. 68, S. 55.
Hitschmann, Eduard: Sitzungsbericht des Vereins f. Psychiatrie u. Neurologie 1902. Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 755.
Hoffman, F. A.: Asthma cardiale. Deutsche Klinik, Bd. IV, 2. Abt., S. 57.
Horvath, A.: Zur Physiologie der Darmbewegungen. Ztrlbl. f. d. med. Wissenschaften 1873, S. 597 usf.
Huchard, H.: Traité des maladies du cœur etc. 2. Aufl. Paris 1893.

Ikalowiez, C. u. Pal, J.: Über die Kreislaufsverhältnisse in den Unterleibsorganen. Wiener med. Presse 1887.

Jaboulay: Le traitement de quelques perturbations fonctionelles des viseères abdominaux par l'élongation du plexus solaire. Lyon médical 1899, 26. März, S. A.

Jakseh, R. v.: Über den therapeutisehen Wert der Blutentziehungen. Prag. med. Woehensehr. 1894, Nr. 32usf.

Joffroy u. Aehard: Névrite périphérique d'origine vaseulaire. Arch. de médeeine expérim. 1889, S. 228.

Josué: O.: Athérome aortique experimental par injeetions répétées d'adrenaline dans les veines. Compt. rend. hebd. de la Soe. de Biologie 1903, S. 1374.

Kahn, R. H.: Über Beeinflussung der Gefäßweite in der Netzhaut. Zentralbl. f. Physiologie, 18. Juni 1904.

Kaufmann u. Pauli: Zur Symptomatologie des stenokardisehen Anfalles. Wiener klin. Woehensehr. 1902, S. 1160.

Knapp: Hemianopsie bei Eklampsie. Prag. med. Woch. 1901, Nr. 21, S. 251.

Königstein: L.: Erblindung naeh einer Geburt infolge von Isehaemia retinae. Wiener med. Presse, 1885, Nr. 19.

— Über die Anwendung des Extraet. suprarenale haemostatieum. Ibid. 1897, Nr. 27.

Kohn, Alfr.: Über die Nebenniere. Prag. med. Woehensehr. 1898, Nr. 17.

Kolisko, A. — Ed. v. Hofmann: Lehrbueh der geriehtliehen Medizin. 9. Auflage. Wien, 1903, S. 709.

Kroneeker, H.: Über den Tonus des Pfortadersystems. Ref. Zentralblatt f. Physiologie, 1890, S. 390.

Krönig, Verh. d. deutseh. Gesellseh. f. Geburtshilfe. Gießen 1901.

Kyri, Joh.: Beziehungen des eerebrospinalen Nervensystems zu den Funktionen und Erkrankungen der Gesehleehtsorgane und insbesondere die Beziehungen des Sympathieus zu dem Gesamtnervensystem. Verh. d. d. Gesellseh. f. Gynäkol. 1893.

— Die Segmentation des Sympathicus und seine Beziehungen zum eerebrospinalen Nervensystem. Vortrag für die 66. Versamml. der deutseh. Naturforseher u. Ärzte. Wien 1894. Als Manuskript gedruekt.

Laaehe: Über die Anwendung des Aderlasses bei Urämie. D. med. Woehensehr. 1898, S. 139.

Laignel-Lavastine, Maxime: Reeherehes sur le plexus solaire. Thèse, Paris 1903. Literatur.

Laudouzy s. Vulran, S. 64.

Langley, J. N. s. Ergebnisse der Physiologie. II. Jahrg., 1903.

Lange, C., zitiert nach Petrén und Carlström. Deutsehe Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 27, S. 465.

Lauder-Brunton: On the use of nitrite of amyl in angina peetoris. Lancet 1867, II, S. 97.

Lennander: Beobaehtungen über die Sensibilität der Bauehhöhle. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurgie, Bd. X, 1902.

Leyden, E. v.: Über Herzaffektionen bei der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. inn. Medizin, 1887, Nr. 1.

Loeb, A.: Ein Fall von Atemstillstand bei Tabes. Münehen. med. Woehensehr., Nr. 41. 1904.

Loeper, M.: L'action de l'adrenaline sur les organes cardiovasculaires et sur la capsule surrénale. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie, 1903, S. 1453.
Ludwig, C. & Thiry. Sitzungsber. der Wiener Akademie, Bd. 49, II. Abt., 1864.

Mackenzie, James: Die Lehre vom Puls. Deutsch v. Dr. A. Deutsch, Frankfurt a M. 1904.
Marckwald: Über ischämische Schmerzen. Ein Beitrag zur Arteriosklerose. Zeitschr. für praktische Ärzte, 1900, Nr. 3.
Meige, H.: Migraine ophthalmique, hémianopsie et aphasie transitoire etc. Congrès Pau 1904. Revue de neurologie, 1904.
Menetrier, P.: Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 12. Febr. 1904.
Merklen zitiert nach Heitz, Thèse.
Moebius, J. P.: Die Migraine in Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Wien 1894.
Morison, A.: The nature, causes and treatment of the cardiac pain. Lancet, Nov. 1902.
Moritz, O. St. Petersburger med. Wochenschr., 1901, Nr. 22, S. 268.
Mosse, Zur Kenntnis der experimentellen Bleikolik. Deutsche med. Wochenschr. 1902, V. B., S. 90.
Moszkowicz L.: Physostigmin gegen gefahrdrohenden Meteorismus. Wiener klin. Wochensch. 1903, Nr. 22, S. 646.

Neu, H.: Experimentelle und klinische Blutdruckmessungen mit Gärtners Tonometer. Verhandl. der Naturhistor. mediz. Vereines in Heidelberg, 1902. Literatur.
Neusser, E.: Die Erkrankungen der Nebennieren. Wien 1897.
— Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 965.
— Ausgewählte Kapitel. Heft 2. Angina pectoris. Wien 1904.
Nothnagel, H.: Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 2, S. 173.
— Angina pectoris vasomotoria. Ibid., Bd. 3, S. 309.
— Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., 1891, Bd. 19, S. 209.
— Über Gefäßschmerzen. Vortrag. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 46.
— Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum. Wien 1898.

Oberthür u. Bousquet. Contribution à la thérapeutique du tabes. La nitrite de soude. Kongreß der franz. Neurologen in Pau, August 1904. Revue de Neurologie. 1904. S. 925.
Opocensky, F.: Über Beziehungen zwischen Arteriosklerose, Pseudotabes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 46—48. 1904.
Orlandi, Edm.: Sulla pathogenesi degli accessi di angina pectoris. Gazzetta med. di Torino, 1897.
Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Auflage.
Oppenheim, R. u. Loeper, M.: Insuffisance surrénale chron. expérimentale etc. C. R. de la Soc. de Biologie, 1903, S. 330 u. f.
— Lésions des glandes surrénales dans quelques intoxications expérimentales. Ibid., 8. Febr. 1902.
Ortner, N.: Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Wiener klin. Woch. 1902, S. 1166 und Volkmanns Sammlung N. F., Nr. 347.

Osthoff, C.: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Urämie, 1886. Volkmanns Sammlung Nr. 266.

Owsjannikow: Die tonischen und reflektorisches Zentren der Gefäßnerven. Arb. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. Herausgegeb. von C. Ludwig 1892, S. 21.

Pagano: Sur la sensibilité de coeur et des vaisseaux sanguins. Arch. ital. de Biologie Bd. XXXIII, I, S. 1, 1900; ref. Jahresber. d. ges. Medizin 1900. Bd. I, S. 211.

Pal, J.: Über die Innervation der Leber. Mediz. Jahrbücher 1888.

— Nebennierenexstirpation bei Hunden. Wiener klin. Wochenschrift 1894.

— Das Herz bei der Phosphorvergiftung. Jahrbuch der k. k. Krankenanstalten 1895.

— Über das Verhalten des Herzens und der Gefäße bei der Phosphorvergiftung 1896, Nr. 43.

— Über die Bedeutung der Herzmuskelveränderung bei der Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. Heilk. XXI, 1900.

— Über Gefäßtod. Wiener klin. Rundschau 1899, Nr. 15.

— Über den motorischen Einfluß des Splanchnicus auf den Dünndarm. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V, 1899.

— Über Beziehungen zw. Zirkulation, Motilität und Tonus des Darmes. Vortrag. Wiener med. Presse, 3. Nov. 1901.

— Physostigmin ein Gegengift des Curare. Zentralbl. f. Physiolog. 1900. 18. Aug.

— Neue Untersuchungen über die Darmwirkung des Opium und des Morphin, Vortrag. Wien. med. Presse 1900. 4. Nov.

— Über den Darmschmerz. Wiener med. Presse 1903, Nr. 2.

— Zur Pathogenese der akuten transitorischen Amaurose bei Bleikolik, Urämie und Eklampsie. Zentralbl. f. inn. Medizin 1903, Nr. 17.

— Venengeräusch an der rechten Lungenspitze, entstanden in der Vena azygos. Paroxysmale Tachykardie. Ibid. 1903, Nr. 28.

— Über Gefäßkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und der Bauchkrisen der Tabiker. Vortrag. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 49.

— Die vasomotorischen Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen und das Alternieren tabischer Krisen. Wiener mediz. Wochenschr. 1904. No. 1.

— Über Angina pectoris und abdominis. Ibidem 1904, Nr. 14 u. 15.

Pauli, W.: Über Ionenwirkung und ihre therapeutische Anwendung. München. med. Woch. 1903, Nr. 4.

Pick, Friedel: Über Hemianopsie bei Urämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 56, S. 69.

Pierret: Sur les relations du système vasomoteurs du bulbe avec celui de la moëlle chez l'homme etc. Compt. rend. de l'académie des sciences. Nr. 5. 30. Jan. 1882.

Pineles, Fr.: Theocinbehandlung stenokardischer Anfälle. Mitteilungen der Gesellsch. f. inn. Medizin in Wien, 1903/4, S. 84.

Potain, C.: La pression artérielle. Paris 1902.

Putnam, Carlos E.: Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs, vasomoteurs dans l'évolution du tabes sensitif. Paris 1882.

Recklinghausen, Heinr. v.: Über Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1901, Band 46, S. 78.

Riegel, Fr.: Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 21, S. 175.

Riva-Rocci: Un nuovo sfigmomanometrio. Gazz. med. di Torino 1896 u. 1897. Zit. nach Recklinghausen.

Romberg, E. u. Pässler, H.: Experim. Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 44, S. 652, ferner Zentralbl. f. inn. Medizin 1903.

Rosenstein: Über Epilepsia saturnina und deren Beziehung zur Urämie. Virchows Archiv Bd. 39.

Roux, J. Ch.: Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale. Thèse, Paris 1900. Literatur.

Sawada Keigi: Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr. 12, S. 425.

Schaefer, A. E.: Do the coronary vessels posses vasomotor nerves? Archives des sciences biologiques Bd. XI supplement. Pawlows Festschrift 1904, S. 251.

Schauta, Friedr.: Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. 2. Aufl. Wien 1901.

Schlesinger, H.: Über eine durch Gefäßerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895.

Schnitzler, Jul.: Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 11 u. 12.

Schrötter, L. v.: Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels Spez. Pathol. Wien 1901. Literatur.

Schweinburg: Zur Wirkungsweise des Amylnitrit. Wien. med. Presse 1885.

Sergent, Emile: L'insuffisance surrénale aigue et les maladies infectieuses. La Presse médicale 1902, Nr. 79, S. 939.

Sergent, E. et Bernard, L.: Sur un syndrome clinique non addisonien à evolution aigue lié à l'insuffisance capsulaire. Arch. génér. de médicine 1899, II, S. 27. Literatur.

— Note pour servir à l'étude de la pathologie des capsules surrénales. C. R. de la Soc. de Biologie 1898, 24. Dez.

Stejskal, K. v.: Klinisch experim. Untersuchungen über den Herztod infolge von Diphtherietoxin. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 44, S. 367, Bd. 51, S. 129, ferner Zentralbl. f. inn. Medizin 1903.

Sternberg, M.: Beiträge zur Klinik der Nierensteine, insbesondere ihrer gastrointestinalen Erscheinungen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 16. S. auch Sitzungsprotokoll der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien v. 29. März 1901. Ibid. Nr. 14, S. 354.

Stilling, H.: A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Revue de médicine 1890, S. 808.

— Die chromophilen Zellen und Körperchen des Sympathicus. Anat. Anzeiger 1898, Bd. XV, Nr. 13, S. 229.

Strauss, J.: Des ecchymoses tabétiques, à la suite des crises de douleurs fulgurantes. Arch. de Neurologie 1881—82, S. 555.

Stricker, S.: Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefäßnervenzentren im Rückenmarke des Hundes. Sitzungsberichte der Akad. d. Wiss. Wien 1877, III. Abt., Bd. 75.

— Untersuchungen über die Gefäßnervenwurzeln des Ischiadicus. Medizin. Jahrbücher. Wien 1877, S. 277.

Tanquerel des Planches: Traité des maladies de plombe. Paris 1839.

Teissier: L'aortite abdominale. La semaine médic. 1902, S. 389.

Thaussig, Rich.: Zur Kenntnis der Gefäßwirkung des Jod (bez. Jodipin). Wien. med. Woch. 1902, Nr. 29.

Thoma, R.: Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufs. Virch. Arch., Bd. 93, 95, 104.

— Bemerkung über die Vater-Pacinischen Körper in der Gefäßwand. Ibid., Bd. 116, S. 542.

Tigerstedt, R. u. Bergmann, P. G.: Niere und Kreislauf. Skandinavisches Archiv f. Physiologie 1897, Bd. VIII, S. 223.

Traube, L.: Gesammelte Beiträge, Bd. III. Berlin 1878.

Vaquez, H.: Hypertension. Bull. de la Soc. medic. des hôpitaux 5. Febr. 1904.

— Hypertension. Referat am franz. Kongr. f. Medizin Oktober 1904.

— La tension artérielle dans le saturnisme aigue et chronique. Semaine med. 30. Nov. 1904.

Vaquez et Nobécourt: De la pression artérielle dans l'éclampsie puerperale. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 1897, S. 117—120.

Vaschide, N. et Lahy, J. M.: Les données expérimentales et cliniques de la mesure de la pression sanguine. Arch. gén. de médecine 1902. Literatur.

Vulpian: Tabes dors. accés de douleurs thoraciques, précordiales à forme d'angine de poitrine. Crises gastriques très violentes. Revue de medicine 1885. S. 60.

Wagenmann: Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen. Graefes Archiv, Bd. 44, 1897, S. 219.

Walko, K.: Über den therapeutischen Wert und die Wirkungsweise des Aderlasses bei Urämie. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XXII, S. 312.

Weber, Soc. médic. des hôpitaux 1892, zit. nach R. Breuer.

Weiss, Hugo: Blutdruckmessungen mit Gärtners Tonometer. Münchn. med. Woch. 1900, Nr. 3 u. 4.

Wiesel, Jos.: Zur patholog. Anatomie der Addisonschen Krankheit. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 24, Path. Anat., S. 257.

Wiessner: Über Blutdruckuntersuchungen während der Menstruation und Schwangerschaft. Gesellsch. f. Geburtshilfe in Leipzig, 18. Juni 1899.

Ziemssen, v. H.: Deutsche Naturforscherversammlung. Lübeck 1895.

Zweifel, P.: Zur Aufklärung der Eklampsie. Arch. f. Gynäkologie 1904, Bd. 72, Festschrift S. 1.

Autorenverzeichnis.

Sachregister.

Druck von August Pries in Leipzig.

